FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° 332

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 11 Mai 1904, à 1 heure

Par MARCEL SIGRE

Né à Paris, le 15 janvier 1877

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

LES

FONCTIONS GASTRO-INTESTINALES

CHEZ L'OBÈSE

Président : M. BRISSAUD, *Professeur.*

Juges : MM. DÉJERINE, *Professeur.*

ROGER, BEZANÇON, *Agrégés.*

PARIS

G STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1904

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	DEBOVE.
Professeurs	MM.	
Anatomie		POIRIER.
Physiologie		Ch. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils		RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT.
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale		X...
Clinique médicale		LANDOUZY. HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants		GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses		RAYMOND.
Clinique chirurgicale		LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchements		PINARD. BUDIN.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	LEPAGE.	THIERY.
AUVRAY.	GILLES DE LA TOURETTE.	MARION.	THIROLOIX.
BEZANÇON.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BONNAIRE.	GOUGET.	MERY.	VAQUEZ.
BROCA (Aug.).	GUIART.	POTOCKI.	WALLICH.
BROCA (André).	HARTMANN.	REMY.	WALTHER.
CHASSEVANT.	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
CUNEO.	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.
DEMELIN.	LAUNOIS.	RIEFFEL, *Chef des travaux anatomiques.*	
DESGREZ.	LEGRY.		
DUPRE.	LEGUEU.	TEISSIER.	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur BRISSAUD

AVANT-PROPOS

Avant d'entreprendre ce travail, nous avons à cœur d'exprimer notre reconnaissance aux maîtres dont l'enseignement nous fut si cher.

M. le Dr Brocq, dans son service de l'hôpital Broca (1899-1900) voulut bien nous initier au diagnostic délicat des maladies cutanées.

Nous eûmes la chance, durant quinze mois, de suivre les leçons aussi agréables qu'instructives de M. le Profr Reclus (1901-1902) ; nous apprîmes, sous sa direction, son merveilleux procédé d'anesthésie localisée par la cocaïne, et nous n'oublions pas qu'en diverses circonstances, il nous prêta son bienveillant appui : qu'il reçoive ici le témoignage de notre sincère gratitude.

Nous adressons nos remerciements à M. le Dr Robineau, chirurgien des Hôpitaux, pour le souci qu'il prît de notre instruction médicale ; ses démonstrations si précises seront toujours pour nous inoubliables.

Durant une année, nous étudiâmes à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le Dr Richardière (1902-1903), la pathologie infantile, si souvent obscure et complexe.

C'est à la Maternité de l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le Profr agrégé Maygrier, que nous apprîmes l'art des accouchements (1903) ; nous tenons à remercier tout particulièrement M. le Dr O. Macé,

accoucheur des hôpitaux, pour la bienveillance qu'il nous témoigna, durant les quelques semaines où il nous fût donné de profiter de son enseignement.

Enfin, il nous reste à exprimer notre reconnaissance à M. le Dr Paul Oulmont, médecin de l'hôpital de la Charité. Toujours nous avons trouvé en lui un maître plein de bienveillance pour ses élèves. Il nous apprit, au lit des malades, la pathologie médicale, guidant de son diagnostic précis et sûr nos premières recherches cliniques (1898-1900-1901). C'est également M. le Dr Oulmont qui nous donna l'idée de ce travail, et ce fut pour nous une douce satisfaction de venir terminer nos études dans ce même service hospitalier où nous fîmes jadis nos premiers pas dans le domaine de la Médecine.

Nous sommes aussi très reconnaissants à M. le Dr Soupault, médecin de l'hôpital Bichat, qui voulut bien bien nous communiquer quelques conceptions personnelles, à M. le Dr Ramond, qui nous guida avec obligeance au cours de ce travail.

Nous adressons nos plus respectueux remerciements à M. le Profr Brissaud, pour le très grand honneur qu'il nous fit en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous commencerons d'abord par tracer un historique sommaire de l'obésité et nous rappellerons brièvement les diverses causes qui semblent en favoriser le développement.

Nous dirons ensuite quelques mots sur la digestion, l'absorption et l'utilisation des graisses, sur leur origine dans l'organisme. Puis nous étudierons les rapports de l'alimentation avec l'obésité ; nous verrons ce qu'il faut

actuellement penser au sujet du rôle des boissons dans sa pathogénie.

Enfin, nous exposerons le résultat de nos observations cliniques concernant l'état de l'estomac, du foie et de l'intestin dans l'obésité, la fréquence et la nature des troubles qui peuvent survenir dans leur fonctionnement.

HISTORIQUE

L'obésité ou polysarcie, c'est-à-dire l'état pathologique caractérisé par l'hypertrophie plus ou moins générale du tissu adipeux a été connue de tout temps, mais longtemps on la regarda plutôt comme une infirmité que comme une maladie.

Pour Hippocrate (1), l'obésité était une cachexie, et il avait déjà observé que les obèses étaient beaucoup plus fréquemment que d'autres emportés par les maladies aiguës. Celse (2) pensait de même, et Galien avait également noté la brièveté de leur existence.

Au XVII[e] et au XVIII[e] siècle, tant en France qu'à l'étranger, la polysarcie est le sujet de nombreuses discussions : quelles sont les maladies auxquelles elle prédispose ? — Doit-on saigner les obèses ? — Mais on ne trouve aucun important travail d'ensemble sur la question avant le commencement du XIX[e] siècle.

C'est alors que paraissent la thèse de Faurot (3), les ouvrages de Sinclair (4), de Maccary (5), la thèse de Dardonville (6), l'article de Percy et Laurent (7) dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, le traité de la

(1) Hippocrate. *Aphorisme*, 41, sect. 4.
(2) Celse. *De Re Medica*, Liber II.
(3) Faurot. Th. Paris, 1807.
(4) Sinclair. *Principes d'hygiène*, traduits par Odier. Genève, 1810.
(5) Maccary. *Traité de la Polysarcie*. Gênes et Paris, 1811.
(6) Dardonville. Th. Paris, 1811.
(7) *Dictionnaire des sciences médicales*, 1819. Art. Obésité.

Panouze (1), l'article de Raige Delorme (2) dans le *Dictionnaire en 30 volumes*. En 1863, le Dr Dancel rédige un volume entier sur l'obésité (3), pendant que paraît à Londres la fameuse brochure de William Banting (4), traduite l'année suivante en français.

En 1864, Lehuen-Dubourg (5) présente une thèse consciencieusement étudiée sur les causes de la polysarcie ; mentionnons également les thèses de Caillaud (6), et plus récemment celles de Philbert (7), Worthington (8), Geoffroy (9), Fournier (10), Carrez (11), Javal (12) et Leven (13).

Enfin dans ces dernières années, il faut citer tout particulièrement en France, les recherches de Bouchard, Robin, Debove, les articles de Le Gendre, et à l'étranger les travaux de Ebstein, Munk, Œrtel, Kisch et Von Noorden.

(1) De la Panouze. *Traité de l'embonpoint ou obésité* Paris, 1837.
(2) *Dictionnaire en 30 volumes*, 1842.
(3) Dancel. *Traité théorique et pratique de l'obésité*. Paris, 1863.
(4) *A letter on corpulence, adressed to the public*. Londres, 1863. Traduction française, Paris, 1864.
(5) Th. Paris, 1864.
(6) Th. Paris, 1865.
(7) Th. Paris, 1874.
(8) Th. Paris, 1875.
(9) Th. Paris, 1886.
(10) Th. Paris, 1896.
(11) Th. Paris, 1897.
(12) Th. Paris, 1900.
(13) Th. Paris, 1901.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie de l'obésité est à la fois complexe et confuse, car on la voit survenir dans les circonstances les plus variables.

Elle peut s'observer chez *l'enfant*, dès la naissance : Schleicher (1) cite le cas d'un enfant devenu gras dès les premiers mois de son existence et dont l'obésité était telle qu'un accès de suffocation mortel était sans cesse à craindre.

Mais ce sont là des faits exceptionnels ; le plus souvent l'obésité apparaît chez l'adulte entre 20 et 30 ans ; dans les deux tiers des cas avant 20 ans pour Wadd.

Toutefois on ne peut établir de règle fixe ; beaucoup d'individus deviennent obèses à la suite de circonstances spéciales qui ont modifié leur genre de vie ; d'autres n'ont pas souvenance d'avoir jamais été maigres ; ils ont pour ainsi dire une obésité congénitale.

L'hérédité joue alors surtout dans ces cas, un rôle particulièrement important dans la production de la polysarcie et parmi les membres d'une même famille elle survient parfois en dépit des causes les moins propices. Chambers (2) a relevé l'influence de l'hérédité dans plus de la moitié des cas ; la proportion donnée par Bouchard est à peu près identique : 46 p. 100.

(1) Schleicher. *Annales de la Société de médecine d'Anvers*, juillet-août 1885.
(2) Chambers. On corpulence, *The Lancet*.

Nous avons nous-mêmes constaté 25 fois l'obésité dans les antécédents héréditaires sur 40 cas de polysarcie.

Le sexe féminin est aussi une cause manifestement prédisposante à l'obésité. Sur 111 cas, Bouchard a trouvé la proposition de 75 femmes pour 36 hommes. Ce fait peut s'expliquer surtout par les habitudes plus sédentaires de la femme.

C'est sans doute pour la même raison que *certaines professions*, déterminant une inactivité plus ou moins considérable de ceux qui l'exercent, semble prédisposer à l'obésité (bouchers, charcutiers, gens de bureau, cavaliers, prostituées) ; d'où également sa plus grande fréquence dans les classes aisées que chez les ouvriers.

Les climats humides et froids favoriseraient aussi le développement de l'obésité.

Parmi les causes occasionnelles, il faut noter en première ligne le *tempérament*, les *conditions morbides*.

Lehuen-Dubourg considérait l'obésité comme l'expression symptomatique du lymphatisme, de la diathèse scrofuleuse ou d'une affection cardiaque.

Sur 69 obèses, Bouchard a trouvé 46 *arthritiques* avérés.

Il n'est pas rare également de voir survenir l'obésité pendant la *convalescence de maladies graves*, les fonctions de nutrition momentanément troublées et ralenties, semblant vouloir reprendre tout à coup une intensité réparatrice. Mais dans ce cas encore ne faut-il pas incriminer la vie sédentaire à laquelle sont condamnés les malades ?

Un grand nombre de faits contribuent à établir *l'influence des fonctions génitales* sur la production de

l'obésité : il n'est pas rare d'observer un certain degré d'amaigrissement chez les jeunes gens à l'époque de la puberté, où les fonctions génitales entrent en activité ; on connaît au contraire la polysarcie habituelle des eunuques, chez lesquels ces mêmes fonctions sont supprimées ; il n'est pas rare de voir apparaître l'obésité chez les femmes (Obs. XVIII) à la suite d'une première grossesse, et de l'allaitement, les phénomènes d'assimilation et de désassimilation étant notablement ralentis pendant ces étapes de la vie génitale (1).

Enfin, le *régime alimentaire* excessif ou trop riche et l'*abus des boissons*, en particulier des boissons alcooliques, ont été regardés comme des causes dont la polysarcie serait la résultante presque forcée ; nous y reviendrons plus loin et nous verrons ce qu'il faut en penser.

(1) Auvard. *Gaz. des Hôpitaux*, nov. 1888.

LES GRAISSES DANS L'ORGANISME

§ Ier. — Origine des graisses dans l'organisme.

Les matières grasses qu'on trouve dans l'organisme, peuvent y être introduites directement ou y avoir été formées de toutes pièces.

Nous savons que l'homme emploie pour sa nourriture des aliments de quatre ordres :

1° *Les albuminoïdes* ou aliments quartenaires, azotés, surtout fournis par le règne animal, constitués par O, H, C, et Az, renfermant aussi des quantités minimes de S. et de Ph. ;

2° *Les hydrocarbures*, surtout empruntés au règne végétal (amidon, féculents, sucres) contenant O, H, C mais pas d'Az ;

4° *Les graisses* qui se rencontrent à la fois dans le règne animal et le règne végétal ;

4° *Enfin les aliments minéraux* tels que le chlorure de sodium, les phosphates, les sels de chaux, le fer, dont a quantité ingérée est minime et qui sont incapables à eux seuls d'entretenir la vie ; à ces aliments il faut adjoindre une certaine quantité *d'eau*.

On croyait encore au commencement du XIXe siècle, que les graisses de l'organisme provenaient directement et exclusivement des corps gras qui y étaient introduits en nature.

Pourtant, dès 1817, Hubert, de Genève, démontre que les abeilles nourries avec du sucre, continuent à produire de la cire.

De même, Persoz parvint à engraisser des oies avec du maïs dégraissé.

Plus tard, en 1842, Liebig affirme nettement que la plus grande partie de la graisse organique résulte de la transformation partielle des hydrates de carbone, sans préjudice de l'absorption directe des matières grasses.

Cette théorie ne fut pas admise, et en 1843 Payen lit à l'Académie des Sciences un remarquable rappport fait en collaboration avec Dumas et Boussingault, où il conclut que les graisses organiques viennent exclusivement des graisses absorbées en nature dans l'alimentation.

Mais depuis, les expériences multiples des physiologistes ont à peu près fixé la science sur ce point et on admet actuellement que la graisse peut se former aux dépens de toutes les catégories d'aliments.

Les aliments gras contribuent indubitablement à la formation de la graisse de l'organisme.

Hofmann l'a démontré en nourrissant presque exclusivement de graisse un animal préalablement dégraissé par le jeûne ; sur 1,800 gr. de graisse ingérés il en a retrouvé 1,300 emmagasinés dans le corps.

Lebedeff (1) ayant nourri des chiens avec de la graisse de mouton ou de l'huile de lin retrouva chez eux ces graisses étrangères caractérisées par une composition différente de celle qu'on rencontre d'habitude chez le chien.

(1) Lebedeff. *Compte-rendu de l'Ac. des Sc.*, 1883.

Toutefois, les graisses de l'organisme ne proviennent pas uniquement des corps gras qui y sont introduits, et il n'est plus douteux actuellement que les *hydrates de carbone* (féculents et sucres) y contribuent pour une large part.

Galien avait déjà observé que les gens qui surveillaient les vendanges et qui demeuraient deux mois sans manger autre chose que des figues et des raisins, devenaient gras.

Wadd (1) cite les cas des esclaves chinois, qui, au moment de la récolte du sucre, deviennent gras sans autre alimentation que la canne à sucre elle-même.

Chossat (2) a vu des animaux soumis au régime du sucre mourir sans perdre leur embonpoint toutes les fois qu'ils ne succombaient pas à la diarrhée.

Enfin les expériences de Chaniewski (3) et de Munk ont montré que lorsqu'on nourrit des oies, des chiens et des porcs avec des matières amylacées, 70 à 80 p. 100 de la graisse qui se forme chez eux proviennent du dédoublement des aliments hydro-carbonés.

Les albuminoïdes peuvent également se transformer en graisse : tout le monde sait que dans divers processus pathologiques, l'empoisonnement par le phosphore, par exemple, les tissus riches en albumine subissent la transformation graisseuse ; il est vraisemblable que dans ce cas la graisse se forme aux dépens de l'albumine.

(1) Wadd. *Cursory Remarks on corpulence, or obesity, considered as a disease*, p. 79. London, 1822.

(2) Chossat. Expériences sur les effets du régime du sucre. *Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, XXXI, p. 449.

(3) Chaniewski. Uber Fettbildung aus Kohlenhydraten, *Zeitschrift für Biologie*, XX, 1884.

Plusieurs auteurs ont du reste fait sur ce point des expériences concluantes.

Hofmann, après avoir déterminé la quantité de graisse contenue dans les œufs de mouche à viande, dépose un certain nombre de ces œufs dans du sang renfermant une quantité de graisse connue ; lorsque les larves furent développées, il trouva chez elles une quantité de graisse dix fois plus grande que celle qu'il avait dosée auparavant dans les œufs et dans le sang (1).

Kemmerich (1866) a nourri exclusivement d'albumine une chienne dans le cours de la lactation, et durant 22 jours il a trouvé quotidiennement dans le lait 68 gr. de graisse ; il est bien peu probable qu'une pareille quantité pût provenir exclusivement du tissu cellulaire de l'animal.

Pettenkofer et Voit (1862-71) nourrissent un chien avec de la viande totalement dégraissée. Il n'y a pas amaigrissement si le chien en absorbe une quantité égale au vingtième de son poids ; une quantité supérieure au vingtième détermine même l'engraissement, mais l'animal excrète une somme d'urée considérable. Les auteurs retrouvent dans les urines tout l'azote de l'alimentation, mais une partie du carbone a disparu et ne se retrouve pas dans l'excrétion pulmonaire : ce carbone, fixé dans les tissus, a servi à fabriquer la graisse, qui a donc l'albumine pour origine dans ce cas.

L'expérience de Pettenkofer a été complétée par d'autres : en associant à la viande, dans l'alimentation

(1) Schlemmer. De l'obésité d'après les travaux allemands. *Union méd.*, Paris, 1885.

du chien, des hydrocarbures (sucre, fécule), il suffit d'une quantité de viande beaucoup moindre pour maintenir l'équilibre, la quantité d'urée excrétée diminue notablement et le poids de l'animal augmente. On a naturellement déduit de ce fait que les hydrocarbures agissent surtout comme aliments d'épargne, permettant la fixation des graisses introduites en nature et favorisant le dédoublement des albuminoïdes en graisse.

Quoi qu'il en soit, l'expérimentation nous montre *que tous les aliments sont adipogènes, que l'organisme peut acquérir de la graisse soit par l'emmagasinement de la graisse ingérée, soit par la fabrication de substances graisseuses aux dépens des hydrates de carbone et des albuminoïdes.*

§ II. — **Digestion. — Absorption. Utilisation des graisses. — Lipase.**

Il nous semble également indispensable de dire quelques mots de l'évolution normale des graisses qui sont introduites en nature dans l'économie ou fabriquées par notre organisme.

L'estomac n'a qu'un rôle mécanique dans la *digestion* des graisses ; par ses mouvements, il les divise ; de plus, sous l'action du suc gastrique, la fine gangue albuminoïde qui enveloppe les particules graisseuses se trouve dissoute, fait qui rend l'action du suc pancréatique plus certaine.

Dans l'intestin, les graisses neutres ont à subir l'action du suc pancréatique, qui est le principal agent de leur digestion. A son contact, elles sont à la fois *émulsionnées*, c'est-à-dire séparées en une multitude de fines

gouttelettes, et *saponifiées*, c'est-à-dire dédoublées en glycérine et acides gras. La bile semble combiner son action à celle du suc pancréatique dans l'accomplissement de ce double processus et, d'après les expériences de Dastre, sa présence serait indispensable pour la digestion des matières grasses.

Ayant ainsi subi l'action des divers sucs digestifs, les graisses sont *absorbées* par les villosités intestinales ; il est possible qu'une partie des graisses neutres le soit en nature, directement, mais on admet généralement qu'elles ne pénètrent dans la muqueuse qu'après leur dédoublement et qu'elles sont reconstituées immédiatement après leur passage à travers celle-ci.

La plus grande partie serait absorbée par les chylifères, où le microscope nous révèle d'abondantes gouttelettes graisseuses un instant après la digestion, qui sont déversées, par l'intermédiaire du canal thoracique, dans la circulation générale ; l'autre partie, beaucoup moindre, y arriverait directement par les ramifications de la veine porte ; du moins ce sont là les idées classiques. Tout dernièrement, MM. Ramond et Flandrin, en expérimentant sur des chiens sacrifiés de la 6e à la 10e heure après l'ingestion de 125 gr. de beurre frais, ont trouvé que le chyle de la citerne de Pecquet renfermait en moyenne 0 gr. 00150 p. 100 de glycérine ; le sang de la veine porte en contenait davantage, 0 gr. 0051 à 0 gr. 0078 p. 100, ce qui tendrait à prouver que le mode d'absorption des graisses par osmose après saponification est loin d'être négligeable et que cette absorption se fait surtout par la veine porte (1).

(1) Ramond et Flandrin. De l'absorption des graisses dans l'intestin grêle. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 30 janvier 1904.

Les graisses se déposent dans les tissus, principalement dans le foie et dans le tissu cellulaire sous-cutané, constituant une mise en réserve de combustible et jouant aussi le rôle d'un corps mauvais conducteur qui s'oppose à la déperdition du calorique.

Enfin, selon les besoins de l'organisme, les réserves graisseuses ainsi formées sont solubilisées et remises en circulation dans le sang, grâce à un ferment soluble, la *lipase* (de Hanriot). Elles ne tardent pas alors à être comburées, et forment Co^2 et H^2o en passant par une série d'oxydations encore mal connues (1).

Des discussions se sont élevées récemment au sujet de la lipase.

M. Hanriot avait constaté que le sérum saponifie aisément et activement la monobutyrine en solution neutre ou peu alcaline; mais comme les graisses neutres ne sont pas modifiées, à la température du corps, par le carbonate de soude, cette saponification ne pouvait résulter de la faible alcalinité du sang et cette propriété était due à un ferment très stable, persistant fort longtemps dans le sérum, paraissant aussi actif au bout de huit jours qu'au début de l'expérience, ferment que Hanriot dénommait *lipase*. Ce ferment existe dans le sang, dans le foie, et dans le pancréas (2); il fait défaut dans la plupart des autres organes; le corps thyroïde, les capsules surrénales, les testicules, dont les altérations coïncident avec certaines variétés d'engraissement ou d'amaigrissement, n'en renferment pas (3).

(1) Nous avons, pour ce chapitre, fait de nombreux emprunts au *Traité de Physiologie* de Doyon et Morat, t. IV, Fonctions de nutrition.

(2) Le pancréas renferme donc deux lipases distinctes.

(3) Hanriot. *Compte rendu de l'Académie des sciences*, 9-16 nov. 1896.

Dernièrement, Arthus (1) a contesté l'existence de la lipase. D'après ses expériences, ce ferment du sang ne décompose que la monobutyrine, et il propose de substituer au nom de lipase celui de monobutyrinase. Il reproche de plus à Hanriot de ne pas avoir opéré aseptiquement ; il n'a pas, par conséquent, éliminé l'intervention des microbes, auxquels peuvent être attribuées l'acidification, ou plus exactement la neutralisation du mélange à sérum de Hanriot. Arthus dit avoir expérimenté sur un mélange d'huile et de sérum antitoxique (antidiphtérique et antivenimeux) préparé aseptiquement et non chauffé ; comme il n'a pu arriver à extraire de ce mélange les acides gras qui auraient dû y être contenus, dans le sérum à l'état de savons, et dans l'huile à l'état de liberté, il en conclut que la lipase n'existe pas dans le sérum.

Doyon et Morel (2) démontrent que l'acidité d'un mélange de sérum et d'huile est due à des microbes et s'explique par une altération du sérum sans que la présence de l'huile soit nécessaire ; le sérum aseptique n'attaque pas les graisses neutres naturelles et la réaction du mélange ne varie pas. Pour eux, il n'existe pas de démonstration évidente de la présence d'une lipase normale du sérum agissant sur les graisses. En regard de cette lipase hypothétique, dont l'activité est si facilement contrariée, il serait bon de ne pas oublier la lipase réelle du pancréas, dont l'action est si nette, et l'on pourrait admettre, à la rigueur, qu'une petite partie de ce fer-

(1) Arthus. *Compte rendu Société Biologie*, 22 mars 1902. — *Journal de physique et pathologie générale*, janvier 1902.

(2) Doyon et Morel. *Compte rendu Société de Biologie*, 28 juin 1902.

ment réel puisse, dans des circonstances déterminées, passer dans le sang.

Pour Achard et Clerc (1), le sérum contient bien effectivement une lipase qui dédouble la monobutyrine, ainsi que le démontrent leurs expériences cliniques.

Cette action est bien due à un ferment et ne saurait être l'œuvre de microbes, comme on l'a objecté pour l'action sur les graisses de l'organisme. En effet le dédoublement de la monobutyrine se produit dans le temps très court de vingt minutes ; de plus, le résultat est le même, comme ils s'en sont assurés, si l'on opère sans précautions spéciales ou d'une façon rigoureusement aseptique ; la pullulation microbienne ne modifierait que très lentement et très faiblement le pouvoir lipasique du sérum à l'égard de la monobutyrine, et loin de l'augmenter, elle tendrait même parfois à l'amoindrir.

(1) Achard et Clerc. *Compte rendu Société de Biologie*, 18 octobre 1902.

OBÉSITÉ ET SENSATIONS PRÉDIGESTIVES

FAIM. — SOIF. — ALIMENTATION. — BOISSONS.

§ Ier. — Généralités.

Il est bien difficile de préciser le moment où un individu commence à être obèse, la polysarcie n'étant qu'une exagération progressive de l'embonpoint.

Il est vrai que depuis les recherches de M. Bouchard, on peut, d'une façon scientifique, déterminer le taux de graisse auquel un sujet normal a droit, suivant son âge, son sexe, sa taille et son poids. M. Bouchard (1) regarde l'homme comme un cylindre de substance organique ayant pour auteur la taille de l'individu, et pour masse son nombre de kilogrammes. Dans ce cylindre, il considère des segments de 1 décimètre et il appelle *segment anthropométrique* cette fraction du cylindre qui a pour hauteur l'unité, le décimètre, et pour formule $\frac{P}{H}$, le poids compté en kilogrammes divisé par la taille mesurée en décimètres.

Le segment a une composition chimique qui est la suivante (V. Noorden) :

Albumine	160 gr.
Graisse	130
Eau	660
Matières minérales	50
TOTAL	1.000 gr.

(1) *Traité de Pathologie générale*, t. III, 1re partie.

Il est donc possible d'établir une table de la composition en graisse et en albumine des segments selon la taille et le poids (1).

Mais dans la pratique, on se contente le plus souvent d'un rapport approximatif entre le poids et la taille.

D'après de Saint-Germain, le poids du corps en livres doit égaler le chiffre formé par le nombre de centimètres que mesure l'individu. Par exemple, un homme de 1^m75 pèse normalement 175 livres, c'est-à-dire 87 kil. 500.

Ces chiffres semblent un peu élevés, et il est préférable de s'en rapporter au tableau de Quételet, qui donne les relations suivantes chez un adulte bien conformé :

Taille.....	1^m50	1^m55	1^m60	1^m65	1^m70	1^m75	1^m80	1^m85	1^m90
Poids.....	52^{kgs}	54^{kgs}	60^{kgs}	64^{kgs}	67^{kgs}	73^{kgs}	79^{kgs}	85^{kgs}	88^{kgs}

c'est-à-dire que le poids doit être sensiblement égal au nombre de centimètres de la taille moins cent.

Enfin M. Legendre a donné une bonne classification des obèses :

Jusqu'à 100 kilog., l'obésité est au 1^{er} degré ; entre 100 et 175 kilogr., elle est au 2^e degré ou moyenne ; 200 kilogr. constituent une obésité rare, grave. Il faut regarder comme exceptionnels les cas cités par des auteurs (Frank, Wadd), atteignant 300 et même 490 kilogr.

Outre la disparition de l'harmonie des formes qu'elle détermine, l'obésité, arrivée à un degré notable, peut influer d'une manière évidente sur le jeu des diverses fonctions organiques : la locomotion devient paresseuse, difficile ; les facultés intellectuelles sont affaiblies ; on

(1) Voir in thèse Leven, *loco citato*.

note de la paresse cérébrale ; il n'est pas rare d'observer des troubles des fonctions génitales (frigidité, aménorrhée) ; la surcharge graisseuse des poumons, du cœur provoquent la dyspnée ; les fonctions gastro-intestinales peuvent être également perturbées ; nous allons bientôt étudier la fréquence et la nature de ces troubles.

§ II. — Alimentation. — Appétit.

L'homme adulte sain prend une alimentation complexe dans laquelle les divers éléments albuminoïdes, hydrates de carbone, graisses, eau et sels doivent entrer dans des proportions scientifiquement déterminées. La somme des quantités respectives de ces diverses substances prises quotidiennement, constitue la *ration normale d'entretien*, nécessaire pour maintenir l'équilibre entre les recettes et les dépenses de l'organisme, pour couvrir les déficits résultant de la désassimilation continue au repos comme pendant le travail. Cette ration varie, suivant les auteurs, de 100 à 130 grammes d'albuminoïdes, de 50 à 80 gr. de graisses, de 400 à 500 gr. d'hydrate de carbone ; voici du reste quelques chiffres exacts :

	Moleschott.	Munk.	Voit.
	—	—	—
Albuminoïdes	130 gr.	100 gr.	118 gr.
Graisses	84	56	56
Hydrates de carbone	404	400 à 500	500

plus 2 à 3 litres d'eau et 30 grammes de sels ; ces chiffres doivent être sensiblement abaissés quand l'homme est au repos, ou lorsqu'il s'agit d'une femme, d'un vieillard.

Or, fréquemment, on note chez les obèses *une exagé-*

ration manifeste de l'appétit ; il s'agit alors de gens qui ont toujours faim, sont obligés de faire de nombreuses collations entre leurs repas et qui absorbent ainsi journellement des quantités de nourriture bien supérieures à celles indiquées comme répondant à la ration alimentaire normale.

Cette polyphagie a de tout temps attiré l'attention des auteurs :

Caillaud dit : chez la plupart des gens obèses l'appétit est extraordinaire et poussé jusqu'à la cynorexie.

Worthington s'exprime ainsi : on sait que les polysarciques conservent une voracité ou du moins un appétit qui les sollicite à manger à chaque instant.

Heysler et Stœber citent même des cas exceptionnels d'individus qui mangeaient l'un 18 livres, l'autre 16 livres de viande par jour.

Toutefois, l'exagération de l'appétit n'est pas un symptôme constant de l'obésité ainsi que l'ont prouvé les recherches de M. Bouchard ; voici ce que dit cet auteur à ce sujet : J'ai trouvé, d'après l'analyse de 102 faits où le régime habituel des malades a été noté, que, sur 100 obèses, 50 avaient un régime alimentaire normal, que 40 seulement étaient de gros mangeurs ou faisaient abus soit de graisses, soit de féculents et que chez 10 la ration quotidienne était sensiblement inférieure à la normale (1).

Nous avons nous-mêmes, sur 40 cas d'obésité, obtenu les proportions suivantes :

21 fois, l'appétit était modéré, sans aucune exagération ;

16 fois, il y avait polyphagie ;

(1) Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition.* Paris, 1880.

3 fois, l'inappétence était constante, l'alimentation restreinte.

Il n'est pas rare d'observer aussi chez l'obèse *un éclectisme pour certains aliments*, et, fait remarquable, fréquemment cette préférence s'exerce en faveur des substances les plus propres à déterminer l'hypergenèse du tissu adipeux : les aliments gras et les féculents. Nous trouvons déjà cette remarque dans la thèse de Clairin qui dit à ce propos : « les obèses ingèrent sans difficulté une grande quantité d'aliments, et parmi ceux-ci, ils semblent préférer les féculents et les graisses qu'ils assimilent avec une déplorable facilité ».

Bien que ce fait ne soit pas constant, il est néanmoins assez fréquent puisque nous l'avons noté 13 fois au cours de nos observations.

Cependant, si ces deux sortes d'aliments semblent être ceux qui contribuent le plus à l'engraissement, l'action prépondérante paraît être due surtout aux féculents, qui peuvent être absorbés en plus grande quantité et permettent une alimentation variée. Les matières grasses, au contraire, ne peuvent être prises qu'en quantités relativement restreintes, car elles provoquent vite le dégoût et déterminent la dyspepsie. De plus, toutes les graisses sont loin d'avoir le même pouvoir nutritif, et si, pour les graisses liquides telles que les huiles, le déchet qui échappe à l'absorption ne dépasse pas 2 ou 3 p. 100, lorsqu'il s'agit de graisses solides (lard, etc.), ce déchet augmente d'autant plus que leur point de fusion est plus élevé (1).

(1) Morat et Doyon. *Traité de physiologie*, t. IV, Fonctions de nutrition. Paris, 1900.

Nous savons que la nutrition se ramène finalement à une combustion ; aussi les physiologistes ont-ils pris l'habitude d'évaluer en calories les dépenses de l'organisme et d'apprécier la valeur alimentaire d'une substance par sa valeur thermique.

Or, d'après Berthelot, le nombre des calories produites par la combustion de substances alimentaires étant de :

4 calories, 1 pour 1 gr. d'albuminoïdes ou d'hydrate de carbone.
9 — 1 — 1 de graisses.

la ration d'entretien peut être évaluée par un nombre de calories qu'on estime pour un homme au repos à 43 calories par kilogramme de poids. En connaissant la valeur thermique des aliments (1) et le poids d'un sujet, il est très simple de calculer sa ration d'entretien (2) et facile de maintenir l'alimentation insuffisante, même sous un volume considérable, en ayant recours à des aliments dont la valeur thermique est peu élevée (3).

Il suffit, du reste, de consulter le tableau suivant (4) pour constater que les divers régimes proposés par les auteurs pour le traitement de l'obésité, sont toujours des régimes insuffisants (V. tableau p. suivante).

La polyphagie coïncide donc assez fréquemment avec l'obésité, mais toutes deux ne sont pas invariablement associées ; aussi peut-on admettre que certains obèses le sont *par excès*, c'est-à-dire ont une nutrition

(1) Des tables spéciales ont été dressées à cet effet par *Kœnig : Chemie der Menlischen Nahrung und Genussmittel*, I. Theil. Berlin, 1879. Voir in thèse Javal. Paris, 1900.

(2) *La Ration normale en calories* = P × 43.

(3) Debove. Pathogénie et traitement de l'obésité. *Semaine médicale*, mars 1901.

(4) Thèse Leven.

normale mais mangent trop, tandis que chez d'autres, obèses *par défaut*, les oxydations sont incomplètes ou ralenties, bien que la ration alimentaire ne soit pas sensiblement supérieure à la ration normale d'entretien.

RÉGIMES	ALBUMINOÏDES	HYDROCARBURES	GRAISSES	CALORIES
	grammes	grammes	grammes	
Ration normale (Munk)	100	450—500	56	2.775—3.000
Harvey-Banting	172	81	8	1.100
Ebstein	102	47	85	1.300
OErtel — Maximum	170	120	45	1.600
OErtel — Minimum	156	75	25	1.180
Dujardin-Beaumetz	74	66	23	900
Germain Sée	130		90	1.370
Bouchard	72	56	,72	1.190
Hirschfeld — Maximum	139	67	65	1.400
Hirschfeld — Minimum	100	50	41	1.000
V. Norden	155	112	28	1.366

Le fait qu'il n'existe pas de relation constante entre l'alimentation excessive et l'obésité, tend à prouver que : loin d'être *une cause*, *la polyphagie n'est vraisemblablement qu'un épiphénomène assez fréquent, mais sans lequel l'obésité peut parfaitement apparaître et évoluer.*

§ III. — **Boissons et obésité.**

La fréquence et l'intensité de la soif chez l'obèse est un fait admis depuis longtemps par la plupart des auteurs.

Duchek (1) déjà cité par Worthington dit à ce propos : « Les obèses sont en général de grands mangeurs, mais ils sont tous, sans exception, de grands buveurs ; ils arrosent de beaucoup de boisson leur alimentation.... » ; tous les liquides, en effet, leur semblent bons pour apaiser leur soif, d'ordinaire très vive.

La quantité des liquides ingérés est parfois considérable et nous avons eu l'occasion d'examiner plusieurs malades, qui journellement absorbaient plus de 5 ou 6 litres de boissons. (Obs. I, V, X, XIII, XV, XVI, etc).

De tous temps on a voulu établir une relation pathogénique entre ces deux faits : besoin de boire et polysarcie ; longtemps l'obésité fut regardée comme due surtout à l'abus des boissons : nous voyons déjà les Grecs, dans l'antiquité, soumettre leurs athlètes au régime sec (ξηροφαγια) pour les empêcher d'engraisser (2).

Aujourd'hui, ces notions tout empiriques ont fait place aux résultats de remarquables recherches scientifiques qui ont à peu près fixé l'influence des boissons sur le développement de l'obésité.

En ce qui concerne *l'eau et les boissons aqueuses* on vécut longtemps en France avec les idées de Dancel (3) ; cet auteur pensait que l'eau contribuait largement à la production de la polysarcie, aussi la proscrivait-il rigoureusement.

Il y a peu d'années encore, les physiologistes admettaient tous que l'urée et les matières extractives augmentaient dans les urines à la suite de l'ingestion d'une

(1) Duchek. Ueber das Verhalten des Alkohols im thierischen Organismus. *Prager Vierteljahresschrift.* Bd XXXIX, 1853.

(2) Blachez. De l'obésité. *Gaz. hebd. Méd. et chirurgie.* Paris. 1875.

(3) Dancel. *Traité théorique et pratique de l'obésité.* Paris, 1863.

grande quantité d'eau. N'était-ce là que le résultat d'un meilleur lavage des tissus comme le voulait Jeanneret (1), ou d'une assimilation plus complète des aliments ingérés, dont la dilution plus grande permettait l'absorption d'une partie du résidu intestinal, qui, sans cela, serait devenu matière fécale ? (Ch. Robin).

C'est alors que paraissent les recherches de Debove (2). Il expérimente d'abord sur une hystérique qu'il soumet pendant 7 semaines (6 juillet-22 août 1885) à un régime alimentaire invariable. Pendant les 15 premiers jours, la femme absorbe quotidiennement *1 litre* de tisane, jusqu'à ce que son poids ne diminue plus ; puis pendant quatre semaines consécutives elle prend *4 litres* de liquide ; enfin pendant les 8 derniers jours elle n'en prend plus que *1 litre* Or, malgré ces variations dans la quantité de liquide ingéré, la quantité d'urée excrétée est restée sensiblement la même, et *le poids du sujet s'est constamment maintenu aux environs de 57 kilogr., avec des variations bien négligeables, de quelques centaines de grammes.*

L'auteur se croit donc pleinement autorisé à conclure que : la quantité d'eau ingérée n'a aucune action sur l'engraissement des sujets, n'augmente ni ne diminue leur poids ; de plus, comme elle ne modifie en rien le chiffre de l'excrétion de l'urée, elle n'a aucune influence sur la combustion des matières albuminoïdes.

Ces résultats ne sont pas admis par A. Robin (3), dont les recherches aboutissent à des conclusions toutes diffé-

(1) Jeanneret. Thèse de Berne, 1873.

(2) Debove. *Bulletin Société médicale des Hôpitaux*, 11 déc. 1885.

(3) A. Robin. De l'influence des boissons sur la nutrition et dans le traitement de l'obésité. *Gaz. médicale de Paris*, 1886, p. 51-61.

rentes. Pour cet auteur, chez les obèses *par excès*, dont l'assimilation est augmentée, l'analyse des urines révèle soit un excès d'urée, soit une élévation du *coefficient d'oxydation,* c'est-à-dire la diminution de l'azote urinaire relativement au chiffre de l'azote de l'urée, qui reste normal.

Dans ces cas, il faut interdire l'eau, car d'après les expériences de Schiff et de P. Vigier, elle augmente le pouvoir digestif dans de fortes proportions.

Au contraire, chez les *obèses par défaut*, dont la dénutrition est imparfaite, qui excrètent peu d'urée ou ont un coefficient d'oxydation faible, il faut donner l'eau et les liquides en abondance, pour voir l'amaigrissement survenir, car d'après les expériences de A. Genth, l'ingestion d'une grande quantité d'eau accroît notablement les combustions sans augmenter parallèlement la désintégration organique.

A l'appui de cette théorie, Robin publie trois observations : 2 cas d'obèses par excès, chez lesquels on a rationné les liquides; 1 cas d'obèse par défaut, qui a pris des boissons abondantes : tous trois ont maigri.

A ces faits, M. Debove objecte que si les sujets observés ont maigri, ce n'est pas parce qu'on leur a donné plus ou moins d'eau, mais seulement parce qu'ils ont été soumis à une ration alimentaire insuffisante.

Il reprend ensuite ses recherches, en expérimentant non plus sur une hystérique, mais sur trois sujets sains, dont son élève, M. Flamand ; ses résultats sont identiques à ceux obtenus lors de sa première expérience, à savoir que *l'eau ne fait ni engraisser ni maigrir, qu'elle ne fait pas varier le chiffre de l'urée* (1).

(1) Debove. *Bulletin Société médicale des Hôpitaux*, 26 mars 1886.

Depuis, Briquet (1) a étudié l'obésité fréquente chez certains ouvriers d'Armentières, les pareurs, qui encollent le fil dans les tissages de toile; il est arrivé à des conclusions mixtes; il admet :

Avec Debove que chez l'homme sain, si on augmente brusquement, pendant deux ou trois mois la quantité d'eau ingérée, on ne produit pas d'engraissement;

Avec Robin, que chez l'obèse, l'eau est indifférente dans certains cas, nuisible dans d'autres.

Pourtant, à l'heure actuelle, on tend de plus en plus à admettre les conclusions de Debove, qui ont été confirmées par la thèse de Callamand (2) et à croire que si les gens soumis au régime sec maigrissent, c'est surtout parce qu'ils mangent moins, la privation de boisson n'agissant qu'indirectement en diminuant l'appétence.

Du reste, cliniquement, il semble préférable de permettre aux obèses l'usage d'une quantité assez abondante de boissons aqueuses, car si, à la rigueur, les malades supportent avec peine un régime alimentaire restreint, c'est toujours pour eux un supplice intolérable que de se priver de boire. De plus, comme l'eau entraîne les produits de combustion de l'organisme, ce n'est pas impunément que, chez certains sujets, en diminuant la quantité de boissons, on diminuerait celle des urines : la privation des liquides peut provoquer des crises de coliques néphrétiques, auxquelles les obèses sont particulièrement prédisposés (3).

(1) Briquet. Hygiène des pareurs. Influence de la quantité de boisson sur la production de l'obésité. *Annales d'hygiène*, Paris, 1895.

(2) Callamand. *Rôle de l'eau dans la nutrition.* Paris, 1887.

(3) Debove. Pathogénie et Traitement de l'obésité. *Semaine médic.* Paris, 1901.

S'il existe quelques divergences entre les auteurs au sujet de l'influence de l'eau sur l'engraissement, il n'en est pas de même en ce qui concerne l'*alcool et les boissons alcooliques* de tout genre : ils contribuent dans une large mesure à la production de l'obésité, c'est un fait unanimement reconnu.

« Nous considérons, dit Geoffroy (1), comme un des facteurs les plus importants de l'obésité, l'alcoolisme chronique, et si les auteurs en parlent peu, c'est qu'ils considèrent probablement l'obésité des alcooliques comme d'une nature spéciale ; il n'en est rien pourtant, et l'obésité est une dans sa nature si elle n'est pas une dans ses causes, et une seule chose pourrait nous étonner, c'est que l'obésité ne soit pas la règle chez l'alcoolique ».

Parmi les polysarciques que nous avons observé, nous avons noté 10 fois la coïncidence de l'éthylisme très accusé, et ayant nettement précédé l'apparition de l'obésité.

C'est surtout chez la femme, d'après de Saint-Germain (2), que l'alcoolisme aurait une influence manifeste sur la production de l'obésité : d'où sa fréquence particulière chez les prostituées.

Absorbé *sous toutes ses formes*, eau-de-vie, liqueurs, vins, bière, l'alcool est aussi nuisible pour l'obèse, mais les bières fortes sont tout particulièrement pernicieuses, parce qu'elles renferment à la fois du sucre et de l'alcool, et qu'elles se boivent en grande quantité.

A ce propos, dès 1807, Faurot (3) s'exprime ainsi :

(1) Geoffroy. Thèse Paris, 1886.
(2) De Saint-Germain. *Gaz. des hôpitaux*, 1881.
(3) Faurot. Thèse Paris, 1807.

« Les bières récentes et chargées de beaucoup de fécule sont, de toutes les boissons, celles qui paraissent le plus propres à la production de la graisse ; leur usage, si considérable en Angleterre, en Hollande et dans la partie septentrionale de la France, ne contribue pas peu à rendre l'obésité plus fréquente dans ces pays.

Et encore n'est-il pas nécessaire que *la quantité* d'alcool absorbée soit considérable ; ce n'est même qu'exceptionnel chez l'obèse ; le plus souvent, il s'agit de gens qui prennent des doses modérées d'alcool, mais fréquemment répétées.

Elles sont néanmoins suffisantes pour ralentir les oxydations ; la quantité de Co^2 exhalé diminue, le taux de l'urée excrétée s'abaisse ; en un mot, les dépenses de l'organisme sont réduites ; l'augmentation de poids de l'individu et son engraissement s'ensuivent bientôt, quelquefois assez rapidement, suivis à plus ou moins longue échéance de dégénérescence graisseuse des muscles et des viscères.

On peut donc conclure ainsi :

L'eau ne semble avoir aucune action sur la nutrition, et les obèses peuvent en boire à volonté ; quant à l'alcool, ils devront s'en abstenir totalement ; des quantités, même minimes, agiraient comme aliment d'épargne, n'auraient pour eux que des inconvénients et même des dangers sans compensation.

Ce n'est donc ni dans l'alimentation excessive, ni dans l'abus des boissons, qu'il faut chercher la cause déterminante de l'obésité ; jusqu'ici les phénomènes pathogéniques primordiaux qui en déterminent l'apparition nous

échappent. Les troubles du système nerveux régulateur, qui préside à la destruction normale des aliments ingérés et maintient l'équilibre nutritif, jouent évidemment un rôle important dans sa production, ainsi que le prouvent certains faits : apparition d'adipose localisée à la suite de lésions nerveuses, de névralgies, de lésions médullaires ; d'adipose généralisée chez les idiots, les aliénés.

On doit donc conclure avec Proust, que si les deux facteurs de l'obésité sont en résumé l'excès des recettes et l'insuffisance des dépenses, ils ne peuvent rien dans les conditions de la vie normale, sans une modification héréditaire de l'activité cellulaire, une viciation préalable de l'innervation trophique.

OBÉSITÉ ET TROUBLES DYSPEPTIQUES

§ I[er]. — Fréquence des troubles dyspeptiques.

Les auteurs sont peu d'accord au sujet des fonctions gastriques dans l'obésité ; pour les uns elles sont presque toujours troublées et défectueuses ; pour d'autres, au contraire, les troubles sont peu fréquents et elles s'accomplissent le plus souvent d'une façon normale.

Faurot dit à ce sujet : « Ordinairement les fonctions digestives se soutiennent bien chez les personnes grasses ; elles ont même beaucoup d'énergie dans la plupart. Si quelquefois la digestion est gravement lésée, c'est lorsque l'abdomen contient un amas prodigieux de graisse... »

Philbert déclare que « chez l'obèse, l'estomac n'a pas besoin d'excitant, car il fonctionne presque toujours très bien. »

Worthington se range à cette idée ainsi que d'Heilly (1) qui écrit : « les fonctions digestives s'opèrent bien et souvent sont très actives chez l'obèse ; ils sont quelquefois dyspeptiques, ce qui tient à leur grand appétit qu'ils satisfont à toute heure ».

Tout au contraire, Germain Sée (2) dit qu'il n'est pas rare de voir des dyspeptiques engraisser ou inversement des obèses frappés de troubles dyspeptiques.

(1) D'Heilly, Art. Obésité. *Nouveau dictionnaire de Méd. et Chir. pratiques.*

(2) G. Sée. Des causes et du traitement de l'obésité. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1885.

Pour M. Bouchard (1), la clinique montre que l'obésité se développe très souvent chez les individus qui souffrent de dyspepsie, et il explique ainsi cette relation : dans certaines dyspepsies, l'acidité de l'intestin cause d'une insuffisante sécrétion de bile alcaline, et l'arrivée des acides de fermentation formés dans l'estomac ont pour effet d'empêcher l'action du suc pancréatique sur les matières grasses.

Celles-ci, au lieu d'être décomposées en glycérine et en acides gras, restent à l'état de graisses neutres dissoutes ou à l'état de graisses émulsionnées, beaucoup plus lentes à s'oxyder quand elles pénètrent sous cette forme dans la circulation. Elles peuvent alors se soustraire aux combustions en s'enkystant dans les tissus.

Leven (2) affirme que l'obèse est toujours un dyspeptique ; sur 25 observations d'obèses, il constate 24 fois la présence de symptômes gastriques variés. « Dans le très grand nombre d'observations que j'ai eu à ma disposition, dit-il, je n'ai pas trouvé un seul cas où il n'y eût de symptômes gastro-intestinaux. Ces symptômes très nombreux, très accentués étaient souvent réduits au minimum, parce que, quand l'obésité survient, la dyspepsie gastro-intestinale étant de date très ancienne, ses manifestations se sont atténuées ou modifiées ». Aussi s'étonne-t-il de ce que dans les traités récents ou anciens concernant les maladies du tube digestif, on ne parle pas des rapports de l'obésité et de la dyspepsie. Mais ce seul fait ne tendrait-il pas à prouver qu'il n'est pas aussi fréquent de voir les obèses être dyspeptiques ?

(1) Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition.* Paris, 1880.
(2) Leven. Thèse Paris, 1901.

Nous ne nions certes pas l'existence de troubles digestifs chez l'obèse ; la sédentarité, la polyphagie, l'usage immodéré des boissons qui coïncident assez souvent avec la polysarcie, sont évidemment des causes favorables à leur apparition ; mais il nous semble exagéré de prétendre qu'à l'obésité s'associe invariablement la dyspepsie.

En effet, dans la statistique de Chambers (1) nous voyons que sur 30 obèses, 10 n'étaient pas incommodés de leur polysarcie, et sur 20 qui avaient à souffrir d'accidents variés, 4 seulement se plaignaient de dyspepsie.

Au cours de nos observations, sur 40 obèses, 27 avaient des fonctions gastro-intestinales parfaites ; ils n'avaient jamais souffert de l'estomac, digéraient bien, allaient régulièrement chaque jour à la selle, et dans plusieurs cas, il s'agissait de gens fortement obèses, pesant 100, 104, 111, 115 kilogr. (Obs. XX, XXI, XXII, etc.).

13 fois seulement (9 femmes et 4 hommes) nous avons constaté l'existence de troubles gastro-intestinaux variés, ce qui revient à dire que : *dans 1/3 des cas nous avons noté la présence de troubles semblant plus fréquents chez la femme, et que 2/3 des obèses observés étaient des gens dont le tube digestif fonctionnait parfaitement.*

§ II. — Séméiologie gastrique. — Nature des troubles.

Les symptômes révélant un état gastrique au cours de l'obésité sont variables.

Nous les avons observés 8 fois (3 hommes-5 femmes) sur 40 cas d'obésité, 4 fois seuls, 4 fois associés à des troubles des fonctions intestinales.

(1) Chambers. On corpulence. *Lancet*, 1850.

Le gonflement de la région épigastrique semble constant (8 fois) ; il est souvent très prononcé, obligeant les malades à délacer leur corset, à déboutonner leur gilet ou leur pantalon ; dans certains cas, il est même assez intense pour déterminer de *la dyspnée* (1 fois) et des *palpitations* (4 fois).

Les phénomènes douloureux localisés au creux épigastrique sont peu fréquents (3 fois) et peu intenses. Sur les 3 cas que nous avons observés, deux fois il s'agissait d'une simple pesanteur, d'une sensation de plénitude plutôt désagréable que vraiment douloureuse ; une fois seulement, de véritables douleurs revenaient par crises paroxystiques sans relations bien déterminées avec l'ingestion des aliments.

La somnolence (6 fois) est le symptôme le plus fréquent avec le gonflement : certains de nos malades étaient pris après les repas d'une irrésistible envie de dormir. Nous avons noté également *les bouffées de chaleur au visage* (3 fois) *les éructations* (3 fois).

Jamais nous n'avons vu survenir de *vomissements*.

Tous ces symptômes suivaient en général de peu la fin des repas, d'un temps variant de 1/4 d'heure à une 1/2 heure.

Deux fois seulement nous avons noté *une dilatation* bien nette de l'estomac, avec clapotage et sonorité gastrique descendant jusqu'à 1 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Les autres fois nous n'avons pas constaté d'ectasie gastrique évidente, mais nous ne pourrions en affirmer catégoriquement l'absence, car dans bien des cas, l'adiposité extrême de la paroi abdominale gênait considérablement nos recherches.

En ce qui concerne *le chimisme stomacal* nous avons recherché dans les auteurs des analyses de suc gastrique se rapportant à des polysarciques. Nous n'avons trouvé dans Hayem et Winter (1) qu'une observation d'hyperpepsie qualitative avec fermentation acide, mais elle offre pour nous peu d'intérêt, car il s'agit d'un homme n'ayant qu'une *légère tendance à l'obésité*.

Nous n'avons trouvé aucune observation d'obèse hypopeptique.

Nous avons pu nous-mêmes, dans 4 cas seulement, étudier le chimisme gastrique (2), nos autres malades ayant énergiquement refusé de se soumettre au cathétérisme.

Nous avons trouvé :

1 fois..... Un chimisme à peu près normal (Obs. XXIX).
1 fois..... L'hyperchlorhydrie très légère (Obs. XXXI).
2 fois..... L'hypochlorhydrie (Obs. XXVIII et XXXIV).

Il nous est évidemment impossible de conclure d'après un aussi petit nombre de faits ; il semble pourtant que du fait de l'obésité, le chimisme gastrique ne se trouve pas modifié d'une façon constante et nette qui permette de le classer dans un type bien défini ; l'hypopepsie cadrerait cependant mieux avec les symptômes physiques et fonctionnels énumérés plus haut.

(1) Hayem et Winter *Chimisme stomacal*. Paris, 1891.
Voici l'observation :

M. V. K..., 52 ans. Dyspeptique depuis plusieurs années ; gros mangeur ; *tendance légère à l'obésité* ; Pas de dilatation stomacale.
Acide chlorhydrique libre = 0,212 } HCl total p. 100 cent. cubes = 0,358.
Acide chlorhydrique combiné = 0,146 }

(2) Certaines de nos analyses ont été faites par M. Flandrin, interne en pharmacie à l'Hôpital de la Charité : nous lui adressons ici tous nos remerciements.

Nous avons constaté 4 fois la coexistence de troubles gastriques et intestinaux ; dans ces 4 cas, il s'agissait d'une *constipation opiniâtre*, accompagnant les phénomènes dyspeptiques. Jamais nous n'avons noté la diarrhée. Ce fait n'a rien d'extraordinaire. car, dit A. Robin, « la diarrhée est une complication rare des dyspepsies où la constipation est plutôt la règle ; mais si ce phénomène n'existe pas plus souvent, c'est que l'intestin possède de remarquables qualités de suppléance qu'il peut exercer pendant un temps très long et qui ne cèdent que devant un surmenage fonctionnel trop prononcé (1) ».

Ainsi que nous l'avons dit, 7 fois sur 8 cas, les symptômes de dyspepsie : gonflement, épigastralgie, bouffées de chaleur, somnolence, etc., apparaissaient 1/4 d'heure à 1/2 heure après les repas, il semble donc qu'il ne s'agisse là que de phénomènes d'atonie gastrique, de dyspepsie hyposthénique. C'est du reste l'opinion de Constantin Paul, qui dit à ce sujet : « le premier trouble physiologique produit par l'obésité est une parésie de l'estomac qui entraîne une dilatation de l'organe et par suite un refoulement du diaphragme, sans compter la lenteur de la digestion et la fatigue qu'elle produit (2) ».

La polyphagie, *l'usage immodéré des boissons*, fréquents chez l'obèse sont des conditions éminemment favorables à la production de pareils troubles ; toutefois, ils ne les déterminent pas forcément, car l'habitude peut créer une seconde nature ; il n'est pas rare de voir cer-

(1) A. Robin. *Les Maladies de l'estomac* : retentissement des dyspepsies sur l'intestin.

(2) Constantin Paul. Sur le traitement de l'obésité. *Bulletin Société Médicale des Hôpitaux*, 1886.

tains gros mangeurs habituer petit à petit leur estomac à une surcharge d'aliments, et « il se produit alors ce fait anormal que le malaise survient quand l'estomac ne reçoit pas sa ration exagérée » (1). Le plus souvent pourtant, la quantité excessive d'ingesta distend les parois stomacales et en amoindrit l'irritabilité musculaire. « La distension active, dit Malibran (2), amenée d'une façon intermittente par ce genre d'excès (la polyphagie), détruit le rapport physiologique qui existe entre l'élasticité de l'estomac et sa contractilité. »

« L'élément musculaire des tuniques s'hypertrophie pour triompher de l'excès inaccoutumé de ces pressions réitérées ; tant que cette hypertrophie est suffisante, l'estomac garde sa capacité, son épaisseur seule est accrue ».

C'est pourquoi, malgré ce manque de tonus, la dilatation n'est pas constante ; ce n'est que lorsque l'équilibre est complètement rompu que l'insuffisance musculaire amène l'ectasie définitive et progressivement croissante ; la rareté de la ptose gastrique peut encore s'expliquer chez l'obèse par la réplétion adipeuse de la cavité abdominale, des épiploons et des replis mésentériques qui soutiennent l'estomac et s'opposent à sa chute.

Il ne faut pas non plus oublier que la *régularité de l'irrigation sanguine* des parois de l'estomac est une condition nécessaire à l'accomplissement normal des fonctions digestives ; toute stase sanguine, aussi bien que l'ischémie, peuvent provoquer leur perturbation. Or chez l'obèse, des conditions se trouvent également réunies pour entraver

(1) Raymond. *Des dyspepsies*. Th. d'agrégation, 1878.
(2) Malibran. *Contribution à l'étude des ectasies gastriques*. Th. Paris, 1885.

la circulation : il s'agit, en effet, de gens ayant un abdomen volumineux, un foie gros, quelquefois insuffisant ; la circulation porte se fait mal et détermine une gêne circulatoire stomacale et intestinale qui ne doit pas peu contribuer à la disparition de la tonicité des tuniques de l'estomac.

Dans un cas (Obs. XXXV) les troubles dyspeptiques se manifestaient non plus par des symptômes d'atonie stomacale, mais se caractérisaient ainsi : douleurs vives localisées à la région épigastrique, intermittentes, sans relation bien nette avec l'ingestion des aliments, s'accompagnant de malaise général, de céphalée, de régurgitations et parfois de vomissements ; la constipation était habituelle et opiniâtre.

Ces phénomènes revenaient à intervalles assez éloignés, séparés par des périodes de santé parfaite.

De plus il s'agissait d'une femme manifestement athéromateuse, ayant un foie notablement hypertrophié ; l'urobilinurie et une albuminurie légère indiquaient une élimination rénale troublée ; enfin le régime lacto-végétarien était à bref délai suivi chez elle d'une cessation rapide de tous les accidents.

Aussi, pour ces raisons, ne serions-nous pas éloigné de croire qu'il s'agissait là de *symptômes de petite urémie*, survenant chez une pléthorique. C'est M. le Dr Soupault, qui a attiré notre attention sur ce point et pour lui, de pareils troubles d'auto-intoxication seraient relativement fréquents chez l'obèse.

Nous n'en n'avons malheureusement pas eu d'autres exemples à observer, mais c'est là une conception qui nous paraît néanmoins très justifiée : d'abord parce qu'il

n'est pas rare de noter une abuminurie légère chez les obèses (8 fois sur 40) ; ensuite, parce que nous savons que souvent, des malades atteints d'urémie gastro-intestinale à forme lente ont été considérés et traités comme dyspeptiques (1) ; et si la dyspepsie est fréquemment une cause d'albuminurie d'abord fonctionnelle, elle peut à la longue produire des lésions du rein ; « on entre alors dans la maladie de Bright par la porte de la dyspepsie (2) ».

En somme, d'après nos observations, il semble résulter que les troubles digestifs qu'on observe le plus souvent chez l'obèse, accompagnés parfois de dilatation persistante de l'estomac, sont des phénomènes qui *traduisent la pléthore veineuse abdominale et la diminution ou l'absence du tonus musculaire gastrique.*

§ III. — Le foie chez l'obèse.

Le foie, chez les individus atteints de polysarcie, dit Lebon, est ordinairement plus volumineux.

C'est là une opinion bien vague, et la plupart des auteurs ne sont pas plus précis sur ce point. Nous avons voulu savoir ce qu'il fallait en penser, et systématiquement nous avons exploré la région hépatique chez tous nos obèses.

L'hypertrophie est loin d'être constante, puisque sur 40 cas d'obésité, nous ne l'avons noté que 12 fois, 8 fois sur 27 cas d'obèses ne présentant aucun trouble des

(1) Pougis. Th. Paris, 1877.

(2) A. Robin. *Les maladies de l'estomac :* Retentissements gastriques des maladies des reins et des voies urinaires.

fonctions gastro-intestinales, 4 fois sur 8 cas d'obèses dyspeptiques.

L'hypertrophie était peu accentuée ; le foie dépassait généralement les fausses côtes droites de 2 ou 3 travers de doigt, et n'était douloureux, ni à la palpation, ni à la percussion. Jamais nous ne l'avons vu s'accompagner d'ictère. Trois fois seulement nous avons constaté la présence d'urobiline dans les urines ; toujours la glycosurie alimentaire faisait défaut, et l'élimination du bleu de méthylène avait lieu normalement, sans intermittences.

En ce qui concerne *l'obèse sain*, on admet généralement qu'il ne s'agit que d'une simple surcharge graisseuse de la glande hépatique. A l'état normal, la quantité de graisse contenue dans le foie subit des variations dépendantes des périodes alimentaires. Après chaque repas, les cellules hépatiques s'infiltrent momentanément de graisse, surtout quand les repas sont riches en matières grasses ; ce dépôt est favorisé par le défaut d'activité musculaire et la diminution des combustions interstitielles, qui à la longue peuvent déterminer l'exagération et la permanence de la stéatose normale. Ainsi se trouve constitué un type de foie gras que l'on peut appeler physiologique, que l'on rencontre chez les animaux nourris exclusivement de graisses et maintenus immobiles, ainsi que chez les gros mangeurs.

A côté de ce premier type, mais plus près toutefois de l'état pathologique, peut se ranger la stéatose hépatique qui s'observe dans l'obésité (1). La graisse, qu'elle provienne des résidus de la digestion ou des produits de la

(1) H. Papillon. Dégénérescence du foie. *Manuel de médecine*, t. VI.

désassimilation organique non oxydés, est apportée aux cellules hépatiques par la circulation, se déposant en quantité exagérée aussi bien dans le foie que dans le tissu cellulaire sous-cutané ; les molécules adipeuses sont incorporés à la cellule, mais elles n'en altèrent ni la forme ni la constitution.

Le foie présente d'ordinaire *l'aspect macroscopique* du foie gras, plus volumineux qu'à l'état normal, déformé parce que son bord tranchant est arrondi, d'une teinte variant du brun feuille morte au jaune pâle, d'une consistance mollasse ; onctueux au toucher, il graisse le couteau qui le coupe et laisse sur le papier une tache huileuse. Il est cependant dans l'obésité pure moins gros, et moins envahi par la graisse que dans beaucoup de maladies aiguës et chroniques comme les ictères graves, le phosphorisme et la phtisie (1).

Dans ses recherches expérimentales, Frerichs a pu suivre *microscopiquement* les phénomènes de la surcharge graisseuse du foie en nourrissant des chiens avec de l'huile de foie de morue ; 24 heures après le début de l'expérience, les cellules hépatiques commençaient à devenir troubles ; 3 jours après, elles se remplissaient de gouttelettes graisseuses, et au 8e jour, le noyau cellulaire était presque entièrement masqué par de grosses vésicules adipeuses. De plus, Frerichs et Lereboullet ont constaté que ce sont d'abord les cellules de la zone périphérique du lobule qui se chargent de graisse, l'infiltration adipeuse suivant une marche centripète ; que la stéatose hépatique est toujours limitée aux cellules, car

(1) Le Gendre. *Traité de médecine*, art. Obésité, t. I.

ils n'ont jamais pu constater la présence de la graisse en dehors de celles-ci. Cependant, récemment, Mlle Deflandre a constaté que dans le foie de la grenouille en état de suralimentation, la graisse se trouve répartie en grande quantité dans les cellules endothéliales ; elle en a même trouvé à l'intérieur des vaisseaux (1).

Il y aurait donc, chez les obèses sains, uniquement surcharge graisseuse du foie, et c'est pourquoi dans ces cas nous n'avons jamais noté de signes d'insuffisance de la cellule hépatique coïncidant avec l'hypertrophie de la glande.

Chez l'obèse qui est en même temps alcoolique, l'hypertrophie du foie (obs. X et XVII) serait due alors à une véritable stéatose du parenchyme hépatique, avec dégénérescence de la cellule dont le protoplasma lui-même s'est transformé en globule adipeux par suite d'échanges chimiques encore inconnus. Il y a généralement alors un certain degré de sclérose concomitante ; le tissu hépatique est plus ferme à la coupe et les îlots lobulaires en dégénérescence graisseuse sont circonscrits et échancrés par des travées fibreuses (2).

Lorsqu'enfin *le gros foie coexiste chez l'obèse avec des symptômes de dyspepsie* (fait que nous avons constaté 4 fois sur 8 cas d'obésité avec troubles gastriques), il semble logique de faire intervenir, comme autre facteur de l'hypertrophie, des phénomènes congestifs d'origine gastro-intestinale.

Les relations entre un état défectueux du tube digestif

(1) Mlle C. Deflandre. *Fonctions adipogéniques du foie*. Th. de doctorat ès-sciences, Paris, 1903.

(2) Legendre. *Traité de médecine*, t. I.

et la congestion du foie ont depuis longtemps attiré l'attention des médecins, qui ont indiqué une augmentation de volume de la glande chez les dyspeptiques, ce mot étant pris dans son sens le plus large.

« Les retentissements hépatiques des dyspepsies, dit A. Robin, sont si nombreux et si fréquents, qu'à une certaine période de celles-ci, il est presque exceptionnel que le foie n'entre pas en jeu d'une manière quelconque, au point qu'on pourrait décrire une période hépatique des dyspepsies (1) ».

Ce fait n'a rien de bien extraordinaire, si l'on songe que ces deux organes, le foie et l'estomac, ont des connexions nerveuses intimes (grand sympathique et pneumogastrique), qu'ils reçoivent le sang d'artères prenant origine à un tronc commun, le tronc cœliaque, et que par l'intermédiaire de la veine porte, le foie subit également facilement le contre-coup des désordres gastro-intestinaux.

Chez les individus où l'estomac fonctionne mal, les moindres écarts de régime suffisent à faire apparaître des troubles digestifs, à provoquer des congestions hépatiques ; « s'ils ne s'astreignent pas à un régime sévère, les désordres gastro-hépatiques s'aggravent et chez beaucoup, la dyspepsie et la congestion du foie finissent par être habituelles (2) » — et depuis le rapport de Hanot au Congrès de médecine de Bordeaux (1895), on admet que les combinaisons cliniques où sont engagées simultanément le foie et l'estomac ou l'intestin, relèvent de

(1) A. Robin. *Les maladies de l'estomac.* Paris, 1904, chapitre : les retentissements hépatiques des dyspepsies.

(2) Deguéret. *Relations pathologiques du foie et de l'estomac.* Th. Paris, 1894.

l'infection ou de l'intoxication, dues à des toxines produites par des troubles fermentatifs apparus dans ces organes malades (1).

Tous ces éléments nerveux, circulatoires, infectieux et toxiques, font donc leur partie dans le retentissement hépatique des dyspepsies, « sans qu'il soit toujours possible de spécifier le rôle exact qui revient à chacun d'eux, ni même celui qui agit d'une manière prépondérante, tant ils s'enchevêtrent et se commandent mutuellement, mais il est un lien qui les réunit, une force qui les dirige : ce lien, cette force, c'est la solidarité fonctionnelle des deux organes » (2).

Dans sa thèse, Boix rapporte la statistique suivante, dressée par M. Bouchard ;

Sur 652 gros foies, 309 coexistaient avec des troubles dyspepsiques gastro-intestinaux (soit 48 p. 100) ; les autres gros foies, au nombre de 342, étaient ainsi répartis :

164.....	Chez des albuminuriques.
72.....	— peptonuriques.
28.....	— glycosuriques.
61.....	— obèses.
16.....	— divers.

La proportion donnée par Le Gendre est un peu plus faible : sur 61 dyspepsiques, il a trouvé 24 gros foies (3).

Nous avons nous-mêmes observé 4 fois l'hypertrophie hépatique sur 8 cas d'obésité avec troubles dyspeptiques. Toujours, la glycosurie alimentaire faisait défaut, l'épreuve du bleu de méthylène était négative, mais 3 fois nous

(1) Boix. *Le foie des dyspeptiques.* Th. Paris, 1894.
(2) A. Robin. *Les maladies de l'estomac.*
(3) Le Gendre. *Société méd. des hôpitaux*, 26 février 1892.

avons noté la présence d'urobiline dans les urines, ce que l'on regardait autrefois comme un véritable signe d'insuffisance hépatique : l'urobiline était le pigment du foie malade. Récemment, les recherches de Herscher ont montré que l'urobiline peut s'observer quelque soit l'état du foie ; on la rencontre chez des malades dont les fonctions hépatiques sont normales ou même exaltées, et d'après cet auteur, sa présence doit être rattachée le plus souvent à une origine rénale (1).

En résumé, nous avons trouvé l'hypertrophie hépatique chez un peu moins du 1/3 des obèses (12 sur 40).

Chez l'obèse sain, elle n'est pas très fréquente (8 sur 27) et n'est vraisemblablement que le résultat d'une simple surcharge graisseuse.

Elle est beaucoup moins rare chez l'obèse dyspeptique (4 sur 8); l'infection et l'intoxication d'origine gastropathique ont alors évidemment un rôle pathogénique important.

(1) Herscher. *Origine rénale de l'urobiline*. Th. Paris, 1902.

LES FONCTIONS INTESTINALES CHEZ L'OBÈSE

LES FONCTIONS INTESTINALES DANS LA POLYSARCIE. OBÉSITÉ ET CONSTIPATION.

Les fonctions intestinales s'accomplissent le plus souvent normalement chez l'obèse, puisque sur 40 cas d'obésité nous n'avons observé de troubles que 9 fois.

27 de nos obèses avaient des fonctions gastro-intestinales parfaites ; chez 4 autres il y avait des troubles gastriques, mais l'évacuation intestinale se faisait normalement, ce qui porte à 31 le total des cas où l'intestin fonctionnait bien.

Sur ces 31 cas :

13 fois il s'agissait d'individus ayant *1 selle par jour.*
15 fois — — *2 selles par jour.*
3 fois — — *3 selles par jour.*

Le plus souvent les selles étaient copieuses, abondantes, molles, mais jamais nous n'avons observé la diarrhée.

Nous avons constaté 9 fois l'existence d'une *constipation* habituelle, d'intensité variable ; ces obèses n'avaient de garde-robe que tous les deux ou trois jours et encore étaient-ils le plus souvent forcés de provoquer l'évacuation intestinale par l'usage répété des purgatifs. Cette constipation semble plus fréquente chez la femme obèse car nous avons trouvé la proportion de 2 hommes pour 7 femmes.

Dans 4 cas, la constipation coexistait avec des phéno-

mènes d'atonie gastrique. C'est un fait sur lequel Robin insiste ; pour lui le retentissement de la dyspepsie hyposthénique sur l'intestin est fréquent ; les fonctions intestinales sont alors le plus souvent troublées et la constipation est la règle ; il donne la statistique suivante sur 100 cas :

Constipation	78
Selles normales	16
Diarrhée	6
Total	100

Dans nos 5 autres observations, la constipation existait seule.

Il semble logique de reconnaître à cette constipation une cause analogue à celle qui détermine les troubles gastriques dans l'obésité : la perte du tonus musculaire. La vie sédentaire, la station assise habituelle sont évidemment des causes adjuvantes ; elles déterminent le séjour prolongé des matières dans le gros intestin ; « de là une sensibilité émoussée, des réflexes insuffisamment énergiques et l'atonie musculaire ; les parois intestinales se distendent, leurs contractions deviennent insuffisantes et l'atonie du canal digestif a ses conséquences habituelles (1) ».

Il faut également tenir compte de la diminution de la tonicité des muscles abdominaux qui, le plus souvent, sont atrophiés et perdus au milieu de la masse graisseuse qui remplit la paroi antérieure de l'abdomen. Enfin, d'après Germain Sée, lorsque les troubles dyspeptiques et la constipation coïncident, celle-ci serait non plus l'effet,

(1) Raymond. *Les dyspepsies.* Th. d'agrégation. Paris, 1878.

mais la cause de la dyspepsie : la paresse des tuniques musculaires primitivement localisée à l'intestin envahissant successivement par une marche ascendante les portions supérieures du tube digestif et même l'estomac (1).

Quoiqu'il en soit de sa pathogénie, la constipation nous a paru plutôt rare chez l'obèse ; c'est là un fait sur lequel nous tenons à insister, car trop d'auteurs ont tendance à la considérer comme un symptôme habituel de la polysarcie. Dardonville et Faurot disent à ce sujet que les énormes collections de graisse qui existent dans l'abdomen troublent non seulement les phénomènes de la digestion, mais encore *apportent de la difficulté à l'excrétion des matières alvines et de l'urine.*

Lebon prétend que la constipation s'observe *assez souvent* chez l'obèse ; pour lui, elle est due probablement au peu de résidu stercoral laissé par une digestion entière, plutôt qu'à une gêne apportée à l'excrétion par la graisse amassée dans le bassin.

En somme, ce sont là des idées anciennes, peut-être justifiées à l'époque où elles étaient émises, car le régime sec, qui était alors systématiquement appliqué chez l'obèse, ne devait pas peu contribuer à produire la constipation.

Depuis, on a reconnu l'utilité de ne pas défendre les boissons aux obèses, et il semble que l'on ait en même temps peu à peu constaté la fréquence moindre de la constipation au cours de la polysarcie.

Worthington dit que les obèses ont en général deux selles par jour, quelquefois trois. Pour d'Heilly, ils sont

(1) G. Sée. *Les dyspepsies gastro-intestinales.* Paris, 1881.

rarement constipés, ont des garde-robes fréquentes et liquides ; Constantin Paul est du même avis ; et malgré la constance des symptômes gastro-intestinaux sur laquelle insiste Leven, dans les 25 observations d'obésité rapportées par cet auteur dans sa thèse, nous n'avons relevé que :

2 fois, des alternatives de constipation et de diarrhée.

4 fois une constipation habituelle et opiniâtre.

Tout dernièrement MM. Oulmont et Ramond ont étudié d'une façon approfondie *l'excrétion intestinale* chez l'obèse. D'après leurs expériences, entreprises avec le concours de M. Flandrin, il ressort que chez les polysarciques, l'absorption intestinale paraît s'accomplir tout à fait normalement. Nous jugeons utile de rapporter in extenso la communication faite à ce sujet à la Société médicale des Hôpitaux (1) :

« Poursuivant nos recherches sur la pathogénie de l'obésité, nous nous sommes d'abord proposé d'étudier l'état des fonctions d'excrétion chez les polysarciques. Les résultats que nous apportons aujourd'hui ont trait uniquement à l'excrétion fécale, nos expériences sur les coefficients urinaires et respiratoires n'étant pas encore terminées.

« On pourrait croire de prime abord que l'absorption intestinale au cours de l'obésité est manifestement exagérée ; d'où interprétation simpliste de cet état morbide ; apport considérable d'aliments digérés, inutilisation de l'excédent et obésité consécutive. On a également soutenu une thèse contraire : par suite d'une dyspepsie intesti-

(1) Oulmont, Ramond et Flandrin. L'absorption intestinale chez l'obèse. Communication *Soc. méd. des Hôp.*, 15 avril 1904.

nale, toute hypothétique d'ailleurs, les aliments et surtout les graisses, mal élaborés par l'intestin, ne subissent pas dans leur totalité une combustion complète et sont par suite mis en réserve sous forme de graisse. Nos observations cliniques et nos expériences tendent au contraire à prouver qu'à ration alimentaire égale, l'obèse absorbe par sa muqueuse intestinale de la même façon que l'individu sain.

« L'étude des fonctions intestinales en général est des plus difficiles ; nulle méthode n'a été systématiquement appliquée et la chose s'explique par les nombreux obstacles que l'on rencontre.

« Dans nos recherches nous avons mis à contribution la clinique et le laboratoire.

« Le nombre des obèses examinés au point de vue clinique a été de 45, d'âge et de condition variables. Par l'examen de la région abdominale, on constate tout d'abord que chez eux la ptose intestinale est exceptionnelle, probablement par suite de l'infiltration graisseuse abondante du mésentère, qui joue alors un rôle de contention remarquable. Les zones de matité du paquet de l'intestin grêle, de sonorité du gros intestin nous ont toujours paru normales. Les signes fonctionnels sont peu marqués ; les coliques, les crises d'entérite sont rares ; et phénomène sur lequel nous appelons l'attention, la *constipation est exceptionnelle*, car sur 45 obèses nous n'avons observé que 9 constipés, pourcentage évidemment des plus faibles.

« Mais les données expérimentales sont plus démonstratives. Nous avons examiné comparativement la constitution chimique des selles d'obèses et d'individus normaux, tous non constipés.

« Dans une première série se rangent trois adultes de 42 à 45 ans, dont un obèse de 1^m68 et de 102 kilos ; un normal de 1^m70 et de 75 kilos ; et un neurasthénique de 1^m70 et de 68 kilos.

Dans la seconde série se trouvent un obèse de 1^m72 et de 104 kilos et un normal de 1^m70 et de 75 kilos.

« Dans la troisième série, un obèse de 1^m65 et de 98 kilos et un normal de 1^m68 et de 75 kilos.

« Nous avons choisi à dessein des individus à peu près du même âge et de la même taille, afin que leur unité ou segment d'albumine soit sensiblement le même, le terme de segment étant pris dans le sens que lui donne M. Bouchard.

« Le régime a été celui du quatrième dégré des hôpitaux, distribué après pesée à chaque expérimenté. Cette façon de procéder nous paraît préférable à celle qui consiste à donner des régimes fixes, car les malades s'en dégoûtent rapidement et en arrivent bientôt à la supercherie. La façon de recueillir les fèces offre une grande importance. Afin de différencier les selles d'un jour à l'autre, on a proposé l'ingestion préalable de substances inertes, charbon pulvérisé, phosphate de chaux, acide salicylique humide. Mais celles-ci sont brassées dans l'estomac avec les aliments, de sorte que la délimitation des matières par ce procédé est évidemment aléatoire.

« Pour notre part, nous avons expérimenté en série et de la façon qui suit : chaque expérience pour chaque patient a été continuée pendant 10 jours ; les matières ont été soigneusement pesées, puis analysées tous les deux jours, de sorte que l'on obtenait pour chaque cas 5 résultats, dont on prenait la moyenne, se rapprochant ainsi beaucoup de la réalité.

« La méthode d'analyse chimique que M. Flandrin, interne en pharmacie du service, a employée, est la méthode classique. Les matières mélangées à un poids connu de sable pur, sont desséchées à 100° et réparties en lots qui servent à la recherche de l'azote total (1), à l'extraction des graisses et des acides gras par l'éther également bouillant, et à la mensuration des cendres après calcination. La quantité d'hydrates de carbone s'obtient en retranchant du poids total des matières sèches les poids respectifs de l'azote, de la graisse et des cendres. Assurément, ce mode d'analyse est imparfait, la dessication met en liberté une grande quantité d'azote sous forme d'ammoniaque, d'hydrates de carbone sous forme d'alcools, de graisses sous forme d'acides gras volatils. Mais ces erreurs inhérentes à la méthode sont applicables au même degré à chaque cas, de sorte que les résultats relatifs sont toujours comparables.

« Voici, sous forme de tableaux, les moyennes obtenues dans chaque série :

1re Série

	NORMAL.	OBÈSE.	NEURASTHÉNIQUE.
Matières fécales humides.....	153 gr »	157 gr »	160 gr »
— — sèches.....	32 »	30 »	30 »
Azote total.....	2 15	2 25	2 30
Albumine.....	13 43	13 64	14 26
Graisses.....	9 25	8 97	8 68
Hydrates de carbone.....	2 02	1 05	1 15
Cendres.....	5 »	4 04	4 20

(1) A 50 gr. de mélange de sable et de résidu sec, on ajoute 30 cc. d'acide sulfurique pur, et 30 cc. d'une solution d'oxalate de potasse à 30 p. 100. On chauffe au bain de sable, jusqu'à décoloration complète du liquide. On dose l'azote sur les résidus par les procédés ordinaires. Le chiffre obtenu, multiplié par 6,25, donne le poids d'albumine.

2e Série

	NORMAL.	OBÈSE.
Matières fécales humides	660 gr »	650 gr «
— — sèches	120 »	120 »
Azote total	4 95	4 80
Albumine	30 83	29 76
Graisses	26 »	27 »
Hydrates de carbone	31 »	31 »
Cendres	33 »	32 »

« On remarquera que dans cette série, les chiffres sont très élevés, notamment pour les graisses, les hydrates de carbone et les cendres. Mais les deux patients étaient de très gros mangeurs, ingérant près de 400 gr. de supplément de pain et de féculents ; ils ont pris chacun 50 gr. de beurre à deux reprises, et de plus ont été purgés simultanément avec 60 gr. de citrate de magnésie, en vue de recherches que nous poursuivons. La durée de l'expérience, enfin, n'a été que de six jours au lieu de dix, comme dans les deux autres séries.

3e Série

	NORMAL.	OBÈSE.
Matières fécales humides	160 gr »	255 gr »
— — sèches	32 »	31 52
Azote	3 14	3 47
Albumine	19 06	20 17
Graisses	8 80	8 89
Hydrates de carbone	2 09	0 80
Cendres	1 66	1 76

« Tels sont les résultats obtenus ; ils prouvent, nous semble-t-il, que dans les conditions précédemment exposées, *l'absorption intestinale est sensiblement la même chez l'obèse et chez l'individu sain.* Mais ces conditions

ne se réalisent pas toujours dans la vie courante. Ainsi, M. Bouchard a montré que 40 p. 100 des obèses avaient un appétit exagéré ; mangeant davantage, ils assimilent beaucoup plus, et leur engraissement peut s'expliquer de cette façon. Mais ce raisonnement ne s'applique pas aux obèses ayant un appétit normal ou diminué ; deux de nos obèses avaient toujours eu une alimentation modérée. Leur quotient d'absorption intestinale pouvait donc se comparer à celui d'un individu normal, à appétit analogue ; nous avons vu que les chiffres obtenus étaient à peu près identiques : l'état de leurs fonctions intestinales ne pouvait donc expliquer l'adiposité de leurs tissus.

« Cependant, une dernière remarque s'impose. Nous avons observé des obèses à poids stationnaire ; or, leurs fonctions intestinales peuvent être tout à fait différentes aux périodes d'engraissement ; peut être à ce moment-là, leur quotient d'absorption est-il plus considérable. Pareille hypothèse ne cadre pas avec les renseignements de la clinique ; nous avons vu, en effet, que les fonctions digestives sont sensiblement les mêmes à toutes les périodes de l'obésité non compliquée ; tel était du moins le cas de nos trois individus observés ; de plus, des modifications dans le pouvoir d'absorption de l'intestin entraînerait vraisemblablement des modifications dans l'appétit, voire même dans l'excrétion intestinale.

« D'autre part, s'il ne nous a pas été donné d'expérimenter sur un obèse en voie d'engraissement, par contre, nous avons pu observer un neurasthénique ayant maigri de 1,800 gr. pendant les dix jours de son observation ; néanmoins, son quotient d'absorption est toujours resté

le même et comparable à celui de l'obèse et du témoin à poids stationnaire. Il est très vraisemblable que l'engraissement n'a pas plus d'influence que l'amaigrissement, et que le quotient reste toujours le même.

« De sorte que l'on peut conclure, avec toutes les apparences de raison, que l'étude du mode d'absorption intestinale chez l'obèse ne donne pas la clef pathogénique du processus. Il faut observer les échanges nutritifs à une étape plus avancée. Peut-être y trouverons-nous l'explication cherchée ».

Il semble donc possible d'affirmer que chez l'obèse, les fonctions intestinales s'accomplissent le plus souvent d'une façon régulière.

Le seul trouble que nous ayons observé est la constipation ; elle est en réalité peu fréquente, puisque 1/4 à peine de nos obèses étaient des constipés.

De plus, l'expérimentation semble démontrer que chez les polysarciques, l'absorption intestinale se fait comme chez l'individu sain (Oulmont et Ramond). Il faut donc chercher ailleurs l'élément pathologique primordial de l'obésité.

Tableau récapitulatif.

OBSERVATIONS	MODIFICATIONS DE L'APPÉTIT				FONCTIONS GASTRO-INTESTINALES NORMALES			FONCTIONS GASTRO-INTESTINALES TROUBLÉES			
	Exagéré.	Modéré.	Diminué.	Eclectisme p. graisses et féculents.	27 (14 H — 13 F)			13 (4 H — 9 F)			
					Nomb. de selles p. jour			TROUBLES DYSPEPTIQUES 8 (3 H — 5 F)		CONSTIPATION 9 (2 H — 7 F).	
					1	2	3	Troubles gastriques seuls.	Troubles gastro-intestin.	Associée aux troubles dyspeptiques.	Seule.
Hommes..... 18									Constipation		
Femmes.. ... 22	16	21	3	13	10	15	2	4 (2 H — 2 F)	4 (1 H — 3 F)	4 (1 H — 3 F)	5 (1 H — 4 F)
Total..... 40									Diarrhée 0		

OBSERVATIONS (1)

§ 1er. — Fonctions gastro-intestinales normales.

Observation 1. — Mme D , Louise, 46 ans. Taille : 1m36. Poids : 75 kil.

A. H. — Inconnus.

A. P. — Fièvre typhoïde à 13 ans.

1re attaque de rhumatisme articulaire à 15 ans, en 1873.
2e — — — en 1880.
3e — — — en 1900.
4e — — — en 1904, pour laquelle elle entre à la Charité, dans le service de M. le Dr Oulmont.

Appétit fort ; a toujours faim ; fait d'habitude une ou deux collations dans la journée.

Eclectisme pour la viande et les graisses ; aime peu les féculents et les matières sucrées.

Comme boisson, absorbe journellement 3 à 4 litres d'eau rougie. Soif toujours très intense ; 3 ou 4 grands bols de café par jour.

Jamais aucun trouble digestif après les repas.

Jamais de constipation ; régulièrement deux selles par jour, abondantes ; une le matin, une le soir.

Le foie déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt ; il n'est pas douloureux.

L'estomac n'est pas accessible à l'exploration, vu l'épaisseur de la paroi abdominale.

Urines normales. — La glycosurie alimentaire n'existe pas.

(1) Ces observations ont été recueillies en partie à la Consultation de l'Hôpital Cochin, en partie à l'Hôpital de la Charité, dans le service de M. le Dr Oulmont.

Obs. 2. — M. V.. , négociant, 45 ans. Taille 1m56. Poids : 78 kil.

A. H. — Pas d'obèses.

A. P. — A 30 ans Crises d'asthme. A 40 ans, plusieurs attaques de rhumatisme musculaire.

L'appétit a toujours été très fort. Gros mangeur, éclectisme marqué pour la viande et les féculents, pas pour les aliments gras

Comme boisson : vin blanc et eau (2 litres par jour environ).

Les digestions sont tout à fait normales, et ne s'accompagnent d'aucun trouble.

Pas de constipation. Deux selles copieuses, molles, chaque jour.

Rien de particulier à l'examen physique du foie et de l'estomac.

Urines normales.

Obs. 3. — Mme M..., ménagère, 28 ans. Taille : 1m50. Poids : 75 kil.

A. H. — Pas d'obèsés dans la famille.

A. P. — Jamais gravement malade antérieurement.

Plutôt maigre jusqu'à sa première grossesse (22 ans).

L'obésité apparaît après celle-ci et a été depuis constamment en progressant.

Appétit bon, modéré, sans préférences. Boit peu.

Digestions normales.

Pas de constipation : une selle par jour.

Estomac : 0.

Foie légèrement hypertrophié, déborde les fausses-côtes de 2 travers de doigt. Indolore.

Urines normales.

Obs. 4. — M. V..., 66 ans, ajusteur. Taille : 1m56. Poids : 80 kil.

A. H. — Père plutôt maigre.

Mère fortement obèse.

A. P. — Fièvre typhoïde dans la jeunesse.

Emphysémateux depuis une dizaine d'années.

Obésité presque exclusivement abdominale.

Appétit plutôt fort.

Préférences pour la viande, les féculents, les mets sucrés ; n'aime pas les graisses.

Comme boisson, prend environ deux litres de vin blanc par jour ; un peu de café ; pas de liqueurs, d'apéritifs, ni de bière.

Jamais la soif n'est très intense.

Les digestions sont bonnes, et ne s'accompagnent d'aucun phénomène anormal.

Jamais de constipation ; une selle régulièrement par jour, quelquefois deux.

L'examen de l'estomac ne révèle rien d'anormal.

Le foie n'est pas hypertrophié.

Urines : traces d'albumine.

Obs. 5. — Mme L..., couturière, 32 ans. Taille : 1m52. Poids : 80 kil.

A. H. — Mère maigre, morte cardiaque.

Père robuste, légèrement obèse.

Deux sœurs, dont l'une est devenue fortement obèse après son mariage.

A. P. — Dothienentérie à 10 ans.

Grippe à 29 ans.

Appétit énorme. Eclectisme marqué pour la viande, les graisses, les féculents.

Absorbe journellement une grande quantité de boisson : 3 à 4 litres de vin additionné d'eau.

Digestions parfaites.

Pas de constipation : deux selles par jour.

Estomac et foie : 0.

Urines normales.

Obs. 6. — Mme K .., blanchisseuse, 33 ans. Taille : 1m60. Poids : 80 kil

A. H. — Mère obèse.

A. P. — 7 enfants ; 4 morts en nourrice.

Appétit bon, sans exagération ni éclectisme.

Pas de constipation : une selle par jour.

Estomac et foie : 0.

Urines : traces d'albumine.

Obs. 7. — Mme N. . ., mécanicienne, 45 ans. Taille 1m62 Poids : 80 kil.

A. H. — Pas d'obèses.

A. P. — Rhumatisme articulaire subaigu à 25 ans.

Broncho-pneumonie à 40 ans.

2e attaque de rhumatisme articulaire, à 42 ans.

L'obésité débute à l'âge de 35 ans.

Appétit excellent, plutôt fort ; aime surtout les graisses, les pâtes, le pain.

Il est impossible de connaître la nature et la quantité exacte de boissons absorbées journellement ; mais cette femme présente des symptômes nets d'éthylisme.

Digestions tout à fait normales.

Pas de constipation : 1 selle par jour.

Foie et estomac : 0.

Obs. 8. — Mme V. . ., ménagère, 39 ans. Taille : 1m62. Poids : 80 kil.

A. H. — Mère obèse.

2 sœurs obèses.

A. P. — Dothiénentérie à 14 ans.

Eczéma du cuir chevelu depuis 10 ans.

Migraines fréquentes.

Appétit modéré.

Eclectisme pour le beurre, les graisses, les farineux.

Digestions normales.

Jamais de constipation : 2 selles par jour :

Estomac et foie : 0.

Urines normales.

Obs. 9. — M. G..., coltineur, 45 ans. Taille : 1m52. Poids : 84 kil.

A. H. — Père, mère, 2 sœurs obèses.

A. P. — Fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans.

Pneumonie à 30 ans.

Emphysémateux depuis 10 ans.

Hernie inguinale droite.

Fort appétit, sans éclectisme.

Comme boisson prend environ 2 litres de vin par jour ; de temps en temps des apéritifs ; pas de bière.

Digestions excellentes.

Jamais de constipation : selles très régulières au nombre de 2 par jour.

Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt ; il n'est pas douloureux à la percussion.

Estomac : 0.

Urines normales.

Obs. 10. — Mme F.. ., cuisinière, 45 ans. Taille : 1m54. Poids : 85 kil.

A. H. — Inconnus.

A. P. — Fièvre typhoïde à 18 ans.

Hémiplégique depuis 6 mois.

Appétit bon et même fort, aime surtout la viande et les aliments sucrés ; mange peu de féculents et de graisses.

Cette femme prend en moyenne 3 à 4 litres de boisson par jour ; aux repas 1/4 de litre de vin, mais dans l'intervalle, des apéritifs, des liqueurs variées.

Elle présente du reste des signes d'éthylisme : cauchemars, crampes, tremblements, athérome radial.

Aucun phénomène anormal au moment des digestions.

Jamais de constipation : régulièrement 2 selles chaque jour, quelquefois 3.

Le foie dépasse de 3 travers de doigt les fausses côtes.

Indolore à la percussion ; pas de glycosurie alimentaire.

Estomac : 0.

Urines normales.

Obs. 11. — Mme A..., femme de ménage, 35 ans. Taille : 1m65. Poids : 85 kil.

A. H. — Père et mère obèses.

1 frère et 1 sœur polysarciques.

A. P. — Pas de maladie.

Pas d'enfants.

L'obésité a débuté à l'âge de 25 ans peu après le mariage.

Appétit bon, *modéré*, sans exagération ni éclectisme.

Digestions sans aucun phénomène anormal.

Pas de constipation : 1 selle chaque jour.

Foie et estomac normaux.

Urines normales.

Obs. 12. — M. J..., forgeron, 40 ans. Taille : 1m60. Poids : 90 kil.

A. H. — Père et mère robustes mais non obèses.

A. P. — Dothiénentérie à 12 ans.

Congestion pulmonaire il y a 3 ans.

Cet homme a toujours été gros, mais l'obésité est surtout marquée depuis l'âge de 25 ans.

Appétit bon, sans exagération.

Pas d'éclectisme.

Comme boisson : 2 litres de vin par jour et un ou deux apéritifs

Pas de signes nets d'éthylisme.

Les digestions se font sans aucune difficulté.

Pas de constipation : régulièrement 3 selles par jour.

Foie et estomac normaux.

Urines normales.

Obs. 13. — M. E..., brasseur, 18 ans. Taille : 1m60. Poids : 90 kil.

A. H. — Père obèse.

Mère maigre.

A. P. — Attaque de rhumatisme articulaire à l'âge de 14 ans.

Appétit modéré sans éclectisme.

Grand buveur de bière (quantité approximative 3 à 4 litres par jour).

Digestions tout à fait normales.

Jamais de constipation : 2 selles par jour.

Estomac et foie : 0.

Urines normales.

Obs. 14. — M. O..., boulanger, 26 ans. Taille : 1m65. Poids : 90 kil.

A. H. — Mère obèse.

Plusieurs frères et sœurs obèses.

A. P. — Aucune maladie grave.

Migraines fréquentes.

Obèse dès son jeune âge.

Appétit exagéré ; aime surtout les matières grasses.

Boit plusieurs litres de vin par jour et des apéritifs ; signes d'éthylisme : cauchemars, crampes, tremblement.

Digestions parfaites.

Jamais de constipation : 3 selles par jour.

Estomac et foie : 0.

Urines normales.

Obs. 15. — M. J..., bourrelier, 34 ans. Taille : 1m53. Poids : 90 kil.

A. H. — Père mort bacillaire, obèse antérieurement.

Mère morte bacillaire.

Une sœur obèse.

A. P. — Sciatique droite intermittente depuis 2 ans.

Douleurs articulaires vagues depuis 5 ans.

Obèse dès son jeune âge ; mais surtout depuis un an, date depuis laquelle cet homme exerce un métier moins fatiguant.

Appétit bon, sans exagération ni éclectisme.

Boissons abondantes et variées ; 4 ou 5 litres de vin par jour et plusieurs apéritifs ; signes nets d'éthylisme (cauchemars, tremblement, etc.).

Digestions normales.

Jamais constipé : 2 selles par jour.

Estomac et foie : 0.

Urines normales.

Obs. 16.— M. U..., comptable, 37 ans. Taille : 1m56. Poids : 90 kil.

A. H. — Père et mère obèses : 80 et 90 kil.

2 sœurs obèses.

A. P. — Fièvre typhoïde à l'âge de 4 ans ?

Gros mangeur : aime surtout les féculents.

Boit beaucoup : 3 à 4 litres de vin, alcool, liqueurs, apéritifs. symptômes d'éthylisme.

Digestions parfaites sans aucun trouble.

Pas de constipation : 1 selle quotidienne.

Estomac et foie : 0.

Urines normales.

Obs. 17. — M. R..., lithographe, 39 ans. Taille : 1m65. Poids : 90 kil.

A. H. — Père et mère obèses.

A. P. — Pas de maladies.

Appétit bon mais modéré.

Boit beaucoup : plus de 3 litres de vin blanc par jour, et plusieurs apéritifs · symptômes d'éthylisme, cauchemars, crampes, tremblement.

Digestions parfaites.

Pas de constipation : 2 selles par jonr.

Foie hypertrophié déborde de 3 doigts les fausses côtes.

Estomac : 0.

Urines normales.

Obs. 18. — Mme V..., ménagère, 37 ans. Taille : 1m60. Poids : 90 kil.

A. H. — Père et mère non obèses.

A. C. — 8 frères dont 3 obèses.

A. P. — Paludisme à 10 ans.

Migraines fréquentes.

3 enfants.

Jusqu'à 30 ans, reste svelte et agile.

A cet âge, après la première grossesse, la polysarcie apparaît.

Actuellement elle est surtout marquée aux lombes, aux fesses et au ventre qui sont très volumineux Dans le reste du corps, le tissu adipeux est également en excès, mais à un degré moindre.

Appétit modéré, sans exagération ni préférences

Digestions absolument normales.

Jamais de constipation : 1 selle par jour.

Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt.

Examen de l'estomac négatif.
Urines : léger nuage d'albumine.
Pas de glycosurie alimentaire.

Obs. 19. — Mme J..., ménagère, 54 ans. Taille : 1m52. Poids 95 kil.
A. H. — Père et mère non obèses.
Père asthmatique.
Frère obèse.
A. P. — Jamais de maladie grave.
Coliques hépatiques il y a 3 ans, à 2 reprises.
Migraines fréquentes.
4 enfants morts en bas-âge.
Appétit excellent, sans exagération.
Préférences pour les matières grasses.
Boit beaucoup. Signes d'éthylisme net.
Digestions très bonnes.
Jamais de constipation : 2 selles par jour.
Estomac : 0.
Foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt.
Urines normales.

Obs. 20. — M. C..., frotteur, 47 ans. Taille : 1m58. Poids : 98 kil.
A. H. — Nuls.
A. P. — Ethylique depuis l'âge de 25 ans.
Jusqu'à cet âge a été très maigre ; puis a commencé à engraisser peu à peu et l'obésité a été surtout manifeste à partir de 32 ans.
A perdu 5 kilos depuis 1 an.
Appétit modéré sans préférences.
Soif toujours intense, boit beaucoup (3 à 4 litres de liquide par jour).
Digestions bonnes.
Pas de constipation : 1 selle par jour.
Estomac et foie : 0.
Urines : pas de sucre, traces d'albumine.

Obs. 21. — M. C..., 22 ans. Taille : 1m68. Poids : 100 kil.
A. H. — Mère et grand'père maternel obèses.

A. P. — Jamais de maladie grave.

Obèse dès son jeune âge.

Appétit exagéré, gros mangeur.

Préfère la viande, les féculents ; pas les graisses.

Boit peu.

Digestions tout à fait normales.

Jamais de constipation : 2 selles par jour, très abondantes.

Foie et estomac : 0.

Urines normales.

Obs. 22. — Mme D..., ménagère, 40 ans. Taille : 1m72. — Poids : 104 kil.

A. H. — Nuls.

A. P. — Jamais de maladie grave.

Appétit modéré, sans éclectisme.

Digestions excellentes, sans aucun phénomène gastrique anormal.

Pas de constipation : deux selles par jour.

Foie et estomac : 0.

Urines normales.

Obs. 23. — Mme L..., ménagère, 26 ans. Taille : 1m57. Poids : 104 kil.

A. H. — Père obèse, mort de bacillose, mère très obèse.

Oncle maternel obèse (160 kil.).

A. P. — Mariée à 20 ans, à ce moment pèse 93 kil. 4 enfants vivants et robustes.

L'obésité a fait son apparition 2 mois après le mariage avec le début de la 1re grossesse a été sans cesse en augmentant depuis.

Cette femme a toujours un *appétit exagéré*, sans préférences.

Digestions parfaites.

Jamais de constipation : régulièrement 1 selle par jour.

Estomac, foie : 0.

Urines abondantes. Traces d'albumine.

Varices.

Obs. 24. — M. C..., papetier, 45 ans. Taille : 1m70. Poids : 106 kil.

A. H. — Pas d'obésité dans les antécédents.

A. P. — L'obésité apparaît vers 25 ans.

Appétit excellent, modéré, sans éclectisme.

Digestions bonnes.

Boit fréquemment des apéritifs : signes d'éthylisme.

Pas de constipation : 2 selles par jour.

Gros foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt ; non douloureux.

Urines normales.

Obs. 25. — Mme T..., ménagère. 42 ans. Taille : 1m70. Poids : 110 kil.

A. H. — Mère obèse.

8 frères et sœurs tous obèses.

A. P. — Réglée à 11 ans.

Mariée à 22 ans. Pas d'enfants.

Très svelte jusqu'à l'âge de 35 ans.

A cette époque, l'obésité apparait progressivement et rapidement.

Appétit excessif jusqu'à l'âge de 35 ans ; à partir de ce moment a diminué, mais est resté bon. Aime surtout les féculents ; peu les graisses et la viande.

Digestions parfaites.

Pas de constipation : 1 selle par jour.

Foie et estomac : 0.

Urines normales.

Obs. 26. — M. T..., gardien de la paix. 30 ans. Taille : 1m78. Poids : 111 kil.

A. H. — Père et mère obèses.

A. P. — Rhumatisme articulaire à l'âge de 14 ans.

Cet homme a toujours été d'une forte corpulence ; à 20 ans, il pesait 95 kil. ; il a surtout engraissé depuis son service militaire et atteint actuellement 111 kil.

Très gros mangeur ; préfère les matières grasses.

Digestions parfaites.

Jamais de constipation : va régulièrement deux fois par jour à la selle.

Estomac et foie : 0.

Urines normales.

Obs. 27. — M. R..., terrassier, 37 ans. Taille : 1m70. Poids : 115 kil.

A. H. — Père et mère bien portants. Obèses. 2 frères obèses.

A. P. Fièvre typhoïde à 25 ans ; Marié et père d'une petite fille obèse. A toujours été d'une forte corpulence ; au moment de son service militaire pesait 95 kil. ; depuis a augmenté progressivement jusqu'à 115 kil.

Gros mangeur dès son enfance, éclectisme pour les graisses et les farineux.

Boit 3 à 4 litres de vin par jour.

Digestions bonnes.

Pas de constipation : deux selles copieuses par jour.

Estomac et foie normaux.

Urines normales.

§ II. — **Troubles dyspeptiques.**

Obs. 28. — M. H.. , rentier, 36 ans Taille : 1m58. Poids : 90 kil.

A. H. — Mère obèse.

A. P. — Fièvre typhoïde à 25 ans.

Gros appétit, sans préférences.

Digestions lentes, pénibles, s'accompagnant de renvois acides, de bouffées de chaleurs au visage de gonflement du creux épigastrique, de dyspnée, de somnolence ; phénomènes qui apparaissent environ 1/2 heure après les repas.

Dilatation stomacale marquée : clapotage et sonorité gastrique descendent presque jusqu'à l'ombilic. L'analyse du suc gastrique, après ingestion du repas d'épreuve (250 gr. de thé, 60 gr. de pain) donne les résultats suivants :

Réaction de Gunzbourg manque : pas d'HCl libre.
Acidité totale en HCl. : 0,80 p. 1,000 ; donc *hypochlorhydrie* (1).

Pas de constipation : 1 selle par jour.
Foie normal.
Urines normales.

Obs. 29. — Mme Q..., rentière, 39 ans. Taille : 1m65. Poids : 85kil.
A. H. — Pas d'obèses.
A. P. — Pas de maladies graves.
6 enfants, 3 morts de bacillose.
L'obésité date d'une vingtaine d'années environ.
Bon appétit ; sans exagération ; éclectisme pour les graisses et les féculents.
Les digestions s'accompagnent de sensation de gonflement, de plénitude au creux épigastrique de palpitations, de somnolence, qui apparaissent 1/2 heure environ après les repas.
L'estomac n'est pas dilaté.
L'étude du suc gastrique donne les résultats suivants :
Réaction de Gunzbourg positive : présence d'HCl libre.
Acidité totale en HCl : 1,90 pour 1000 ; chiffre normal.
Pas de constipation : 3 selles copieuses chaque jour.
Foie normal.
Urines normales.

Obs. 30. — M. B..., mécanicien, 44 ans. Taille : 1m64. Poids : 99 kil.
A. H. — Mère obèse à partir de 50 ans.
Père âgé de 66 ans. Obèse depuis l'âge de 35 ans.
A. P. — Variole à 29 ans.
Obésité de date ancienne ; surtout accentuée depuis un an
Phénomènes fonctionnels d'éthylisme : pituites, rêves, cauchemars, crampes.
Boissons alcooliques ingérées journellement en grande quantité : plusieurs apéritifs, vin, liqueurs, bière, etc.

(1) D'après Hayem et Winter, l'acidité totale normale en HCl présente des oscillations variant de 1,80 à 2,20 pour 1000.

Appétit médiocre depuis 3 ans. Autrefois plutôt fort.

Digestions pénibles, tendance au sommeil, douleurs et gonflement au creux épigastrique, palpitations, survenant une 1/2 heure environ après les repas.

Clapotage et sonorité gastrique descendant presque jusqu'à l'ombilic, indiquant une dilatation notable de l'estomac.

Foie gros, déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Indolore. Pas de glycosurie alimentaire.

Pas de constipation : 1 selle par jour.

Urines : Urobilinurie.

Obs. 31. — M^me^ S..., couturière, 48 ans. Taille : 1^m^55. Poids : 90 kil.

A. H. — Pas d'obèses.

A. P. — Pas de maladie grave.

A toujours été d'une forte corpulence, mais surtout obèse depuis l'âge de 30 ans.

Bon appétit, sans exagération, ni éclectisme.

Digestions difficultueuses, accompagnées de renvois acides, de gonflement de la région épigastique, de quelques douleurs sourdes, de somnolence, qui surviennent 20 minutes environ après les repas.

L'estomac paraît normal.

L'analyse du suc gastrique donne les résultats suivants :

Réaction de Gunzbourg positive : présence d'HCl libre.

Acidité totale en HCl : 2,33 pour 1000. Donc, très légère hyperchlorhydrie.

Le foie est normal.

Pas de constipation : 1 selle par jour.

Urines : traces d'albuminurie.

Obs. 32. — M^me^ M..., ménagère, 49 ans. Taille : 1^m^59. Poids : 85 kil.

A. H. — Père obèse.

A. P. — Pas de maladies graves antérieurement.

Réglée à 16 ans.

7 enfants bien portants.

A toujours été obèse, mais la polysarcie devient considérable à l'âge de 25 ans.

Vers 30 ans, elle commence à maigrir ; à 35 ans, elle ne pèse plus que 60 kil.

Puis elle reprend peu à peu et grossit surtout depuis un an (ménopause).

Gros appétit, sans éclectisme.

Digestions pénibles accompagnées de gonflement de la région épigastrique, de bouffées de chaleur, de palpitations, de tendance au sommeil, qui surviennent immédiatement après les repas.

Gros foie déborde de 3 doigts les fausses côtes

Constipation : 1 selle tous les 2 jours.

Urines : le chlorure de Zn ammoniacal, donne une fluorescence caractéristique de l'*urobiline*. La glycosurie alimentaire n'existe pas. Elimination régulière, sans intermittences du bleu de méthylène.

Obs. 33. — M. A ., cocher, 60 ans. Taille : 1m78. Poids : 107 kil.

A. H. — Pas d'obèses ; père et mère morts de bacillose.

A. P. — Bacillose à l'âge de 20 ans ; toux, amaigrissement, hémoptysies.

Vers 30 ans, reprend peu à peu ses forces ; engraisse rapidement.

A 50 ans, pèse 110 kil.; a maigri un peu depuis

Appétit modéré; éclectisme pour les graisses, le beurre, les féculents.

Après les repas, tendance au sommeil et gonflement de la région épigastrique.

L'estomac n'est pas dilaté.

Le foie déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt ; pas de signes d'insuffisance hépatique.

Constipation : 1 selle tous les 2 jours.

Urines normales.

Obs. 34. — Mme C..., femme de ménage, 46 ans. Taille : 1m55. Poids : 88 kil.

A. H. — Mère obèse.

Père plutôt maigre.

Un frère et une sœur obèses.

A. P. Douleurs articulaires fréquentes.

Emphysème depuis 15 ans.

A toujours été d'une forte corpulence.

Obésité lombaire, fessière, abdominale.

Appétit modéré ; pas grosse mangeuse ; préférence marquée pour féculents et graisses ; aime peu la viande et les matières sucrées.

Comme boisson, prend journellement 1 litre de vin, 2 ou 3 tasses de café, pas d'alcool ni de bière.

Digestions difficultueuses : bouffées de chaleur au visage, palpitations, gonflement du creux épigastrique, qui surviennent dans la demi-heure qui suit les repas ; pas de douleurs ni de somnolence.

L'analyse du suc gastrique donne les résultats suivants :

Réaction de Guinzbourg positive : présence d'HCl libre.
Acidité totale en HCl = 1 p. 1,000 ; donc légère hypochlorhydrie.

L'estomac n'est pas dilaté.

Foie normal. Urines normales.

Constipation habituelle.

Obs. 35. — M^me^ V..., 49 ans. Taille : 1^m^57. Poids : 99 kil.

A. H. — Mère obèse ; père plutôt maigre.

A. P. Rhumatisme articulaire en 1902.

Sciatique vers la même époque.

A toujours été forte, mais l'obésité s'est accentuée surtout depuis 6 ou 8 mois, sans cause évidente ; obésité généralisée, mais surtout abdominale. Six grossesses à terme. Enfants vivants, bien portants.

Artério-sclérose : radiales dures ; temporales flexueuses.

Très petite mangeuse ; n'a jamais faim ; prend à chaque repas de très petites quantités d'aliments ; ceux-ci consistent surtout en viandes et légumes verts.

Soif toujours intense ; boit beaucoup ; vin blanc léger (2 litres environ chaque jour) ; tisanes, thé léger, quelquefois apéritifs, liqueurs ; jamais de bière.

Aussi cette femme présente-t-elle des signes évidents d'éthylisme : cauchemars, pituites, tremblements. Depuis six mois environ, les fonctions digestives sont troublées ; après les repas, on note un

peu de gonflement de la région épigastrique, avec quelques renvois. La malade se plaint également de douleurs intenses, revenant par crises paroxystiques, siégeant au niveau de l'estomac, s'accompagnant de malaise général, de céphalée, et ne présentant pas de relation nette avec l'ingestion des aliments, quelquefois suivis de vomissements alimentaires ou muqueux.

Depuis six mois, c'est la cinquième fois que ces phénomènes réapparaissent. Ils ont été séparés par des périodes de santé à peu près parfaite, pendant lesquelles la malade avait cependant assez souvent de la céphalalgie, de la bouffissure des paupières le matin au réveil.

Tous ces symptômes disparaissent en trois jours sous l'influence du régime lacté.

L'estomac est douloureux à la palpation, mais non dilaté.

Le foie est gros. Il déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Pas de glycosurie alimentaire.

La constipation est habituelle ; la malade ne va à la selle qu'en absorbant une cuillerée de sulfate de magnésie.

Urobiline et traces d'albumine dans les urines.

§ III. — **Constipation sans symptômes gastriques.**

Obs 36. — M^me^ T. . ., 55 ans, ménagère. Taille : 1^m^55. Poids : 73 kil.

A. H. — Père mort à 75 ans ; mère morte à 45 ans ; pas obèses.

A. P. — Pleurésie il y a 10 ans.

Bronchite aiguë il y a 6 mois.

Fausse couche à l'âge de 25 ans ; pas d'autre grossesse.

L'obésité, surtout abdominale, date d'environ une quinzaine d'années.

Appétit peu intense, sans éclectisme.

Boisson habituelle : eau et tisane ; jamais vin, bière, alcool, liqueurs.

Digestions bonnes, sans aucun phénomène anormal.

Constipation : Reste fréquemment deux et trois jours sans aller à la garde-robe.

Estomac et foie normaux.

Urines normales.

Obs. 37. — Mme S . ., ménagère, 42 ans. Taille : 1m65. Poids : 78 kil.

A. H. — Père obèse.

Mère obèse, mais à 48 ans a commencé à maigrir ; depuis, est restée maigre.

Un frère et une sœur qui sont plutôt maigres.

A. P. — Fièvre typhoïde à 22 ans.

Infection puerpérale à 23 ans.

Le début de la polysarcie remonte à la convalescence de la dothiénentérie.

Elle a surtout augmenté depuis 6 mois et l'appétit semble avoir diminué depuis ce moment.

Digestions bonnes.

Constipation légère : une selle tous les 2 jours, en moyenne.

Estomac et foie : 0.

Urines normales.

Obs. 38. — Mme T. ., ancienne blanchisseuse, 56 ans. Taille : 1m55. Poids : 84 kil.

A. H. — Mère obèse.

Père mort de bacillose à 42 ans.

A. P. — Jamais de maladie grave.

Névralgies fréquentes.

Mariée à l'âge de 16 ans 1/2.

Svelte jusqu'à l'âge de 22 ans, date de sa dernière grossesse : depuis ce moment, obésité progressive.

Appétit bon, sans être excessif.

Digestions normales.

Constipation : cette femme ne va à la selle chaque jour qu'à l'aide de lavements.

Foie, estomac : 0.

Urines normales.

Obs. 39. — Mme B..., couturière, 37 ans. Taille : 1m55 Poids : 98 kil.

A. H. — Père et mère obèses.

Mère, un frère, une sœur, morts de bacillose.

A. P. — Réglée à 15 ans, régulièrement; flux menstruel moins abondant depuis l'apparition de la polysarcie.

Jamais de maladie grave.

Cette femme a toujours été d'une forte corpulence, mais l'obésité est devenue plus manifeste vers l'âge de 25 ans, la vie ayant été moins active à partir de cette époque.

Appétit excellent, plutôt fort.

La viande et les matières grasses constituent les aliments préférés.

N'aime pas les farineux.

Digestions normales.

Constipation : ne va chaque jour à la selle qu'à l'aide de lavements.

Foie, estomac : 0.

Urines normales.

Obs. 40. — M. M. ., cantonnier, 60 ans. Taille : 1m70. Poids : 105 kil.

A. H. — Père obèse.

Mère rhumatisante et obèse.

Deux sœurs, dont une de 65 ans, obèse.

A. P. Fièvre typhoïde à 12 ans.

Obèse depuis l'âge de 15 ans.

L'appétit est bon, mais cet homme *n'est pas gros mangeur.*

Préférence marquée pour les farineux; mange peu de viande et de matières grasses.

Métier très fatigant; nécessite de longues marches, qui déterminent des sueurs abondantes; aussi la soif est-elle toujours très

intense ; le malade boit journellement d'assez grandes quantités de vin (3 à 4 litres).

Digestions très bonnes.

Tendance à la constipation : reste fréquemment deux jours sans aller à la selle.

Foie et estomac : 0.

Urines normales.

CONCLUSIONS

Au cours de nos observations, nous avons noté chez l'obèse, dans 1/3 des cas, un *éclectisme marqué* pour les aliments qui semblent le plus propres à déterminer l'hypergenèse du tissu adipeux : graisses et hydrates de carbone.

Nous avons constaté de plus, que dans la moitié des cas environ, *la polyphagie* accompagne l'obésité ; la ration alimentaire de l'obèse se trouve alors de beaucoup supérieure à la ration normale d'entretien ; toutefois, l'alimentation excessive, loin d'être la cause déterminante de la polysarcie, n'est vraisemblablement qu'un épiphénomène assez fréquent, mais sans lequel l'obésité peut parfaitement apparaître et évoluer.

L'*intensité de la soif* est fréquente chez les obèses ; ce sont presque toujours de grands buveurs ; mais on sait maintenant qu'il n'y a pas d'inconvénients à leur permettre les boissons aqueuses en quantité modérée et même abondante, car l'eau ne semble pas avoir d'action sur la nutrition ; au contraire, toutes les boissons alcooliques sont absolument nuisibles à l'obèse ; elles contribuent au ralentissement des échanges, diminuent la combustion des graisses, et favorisent leur accumulation dans l'organisme : aussi n'est-il pas rare de voir l'alcoolisme coexister avec l'obésité.

Quand on examine les obèses sans aucune idée préconçue, on constate que ce sont le plus souvent des gens

dont le tube digestif fonctionne bien; c'est là un fait sur lequel nous ne saurions trop insister, puisque, au cours de nos observations, nous n'avons noté la présence de troubles gastro-intestinaux que dans 1/3 des cas.

Lorsqu'il existe des troubles dyspeptiques, ceux-ci peuvent être, dans certains cas, des manifestations atténuées d'une auto-intoxication urémique (Soupault) ; mais le plus souvent ils nous ont paru n'être que des phénomènes symptomatiques de l'atonie gastrique.

L'hypertrophie hépatique peut s'observer chez l'obèse en dehors de tout trouble fonctionnel gastro-intestinal ; dans ce cas, il ne s'agit vraisemblablement que d'une simple surcharge graisseuse compatible avec le fonctionnement normal du foie ; on peut admettre que chez l'obèse dyspeptique, l'hypertrophie résulte en grande partie de l'infection et l'intoxication d'origine gastropathique. Dans aucun cas nous n'avons trouvé de signes nets d'insuffisance hépatique.

La *constipation* est le seul trouble des fonctions intestinales que nous ayons observé ; elle n'est pas elle-même fréquente, puisque 1/4 seulement de nos obèses étaient des constipés; il semble donc possible d'affirmer que *chez l'obèse, les fonctions intestinales s'accomplissent le plus souvent d'une façon régulière.*

Vu :
Le Président de la Thèse,
BRISSAUD.

Vu :
Le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et **Clerc.** Sur la recherche clinique du pouvoir lipasique du sang. *C. R. Soc. de Biologie*, octobre 1902.

Arthus. *Journal de physiologie et de pathologie générale.* Janvier, 1902.

— *C. R. Société biologie,* 22 mars 1902.

Banting. *A letter on corpulence adressed tothe public.* London, 1863 ; Paris, 1864.

Beau. *Traité des dyspepsies.* Paris, 1857.

Blachez. *Gazette hebdomadaire de Médecine*, 1875, t. XII, p. 33-35.

Boix. *Le foie des dyspepstiqués.* Thèse, Paris, 1894.

Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition.* Paris, 1882.

— *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies.* Paris, 1887.

— *Traité de pathologie générale*, t. III, fasc. I. Paris, 1897.

Brillat-Savarin. *Physiologie du goût.* 1838.

Briquet. Hygiène des pareurs. Influence de la quantité de boisson sur la production de l'obésité. *Annales d'hygiène.* Paris, 1895.

Caillaud. *De l'obésité.* Thèse Paris, 1865.

Callamand. *Rôle de l'eau dans la nutrition.* Thèse Paris, 1887.

Carrez. *Influence des boissons et du milieu sur la production de l'obésité.* Thèse Paris, 1897.

Chambers. On corpulence. *Lancet.* London, 1850.

Chaniewski. Ueber Fettbildung aus Kohlenhydraten. *Zeitschrift für Biologie.* XX, 179. 1884.

Clairin. *De l'obésité.* Thèse Paris, 1855.

Constantin Paul. Sur le traitement de l'obésité. *Bulletin Société médicale des Hôpitaux*, 14 mai 1886.

Cruvellié. *De l'obésité, ses causes, son traitement.* Thèse Montpellier, 1868.

Dancel. *Traité théorique et pratique de l'obésité.* Paris, 1863.

Dardonville. *Dissertation sur l'obésité.* Thèse Paris, 1811.

Debove. Pathogénie et traitement de l'obésité. *Semaine médicale*, 13 mars 1901.

Debove et **Flamand.** De l'influence de l'eau sur la nutrition. *Bulletin Société médicale des Hôpitaux.* 11 décembre 1885.

— *Semaine médicale*, 1885 (p. 422) et 1886 (p. 129).

Dechambre. Dictionnaire. Article : Obésité.

Deflandre (M^lle^ C.). *Fonctions adipogéniques du foie.* Thèse de doctorat ès-sciences. Paris, 1903.

Déguéret. *Re'ations pathologiques du foie et de l'estomac.* Thèse Paris, 1894

Doyon et **Morel.** Sur la lipase. *C. R. Société Biologie*, mai-juin 1902. *C. R. Académie des Sciences*, 1902.

Dubourg. *Recherches sur les causes de la polysarcie.* Thèse Paris, 1864.

Durand-Fardel. Etude sur la pathogénie de la diathèse urique, du diabète, de l'obésité. *Bulletin Ac. de méd. de Belgique*, 1869.

Ebstein. *De l'obésité et de son traitement.* Trad. française. Paris, 1883.

Faurot. *Essai sur l'obésité.* Thèse Paris, 1807.

Foissac. Remarques sur l'embonpoint et la maigreur. *Union méd.*, 16 mars 1864.

Geoffroy. *Causes et traitements de l'obésité.* Thèse Paris, 1886.

Hanriot. Un nouveau ferment du sang. *C. R. Ac. Sc.*, 9 nov. 1896.

— Répartition de la lipase de l'organisme et son rôle. *C. R. Ac. Sc.*, 16 nov. 1896.

— *Archives de physiologie*, oct. 1898.

— *Journal de physiol. et de pathol. générales*, mars 1902.

— *C. R. Société de Biologie*, 15 février 1902.

Hayem et **Winter.** *Chimisme stomacal.* Paris, 1881.

— *Gaz. des Hôp.*, 1891, n° 18.

Heilly (d'). *Nouveau dict. Méd. et Chir. pratiques*, art. Obésité.

Herscher. *Origine rénale de l'urobiline.* Thèse Paris, 1903.

Javal. *De l'obésité, hygiène et traitement.* Thèse Paris, 1900.

Jeanneret. Thèse de Berne, 1873.

Kœnig. *Chemie der Menlischen Nahrung und Genussmittel.* 1. Theil-Berlin, 1879.

Lancereaux. L'obésité, ses conditions étiologiques et son traitemeut. *Union méd.*, pages 845, 893 et 909. 1877.

Lebedeff. *C. R. Ac. des Sc.*, 1883.

Lebon. *De la polysarcie.* Thèse Paris, 1851.

Le Gendre. Pathogénie de l'obésité : Communication au XII[e] Congrès international de médecine de Moscou, août 1897. *Gaz. Hôp.*, 1897.

— *Traité de Médecine.* Art.: Obésité.

Leven. *De l'obésité.* Thèse Paris, 1900.

— *C. R. Soc. de Biologie*, nov. 1900-mars 1901.

Maccary. *Traité de la polysarcie.* Gênes et Paris, 1811.

Malibran. *Contribution à l'étude des ectasies gastriques.* Thèse Paris, 1885.

Mathieu et **Rémond.** *Gaz. des Hôp.*, 1891.

Minel. *De l'obésité.* Thèse Strasbourg, 1859.

Morat et **Doyon.** *Traité de physiologie*, t. IV. Fonctions de nutrition, 1900 (suite et fin).

Noorden (von). *Die Fettsucht.* Wien, 1900.

Œrtel. *Therapie der Kreislaufsstörungen.* Berlin, 1891.

Oulmond Ramond et **Flandrin.** L'absorption intestinale chez l'obèse. Communication *Soc. Méd. Hôp.*, 15 avril 1904.

Panouze (de la). *Traitement de l'embonpoint ou obésité.* Paris, 1887.

Percy et **Laurent.** *Dict. des Sciences médicales*, t. XXXVII, 1819.

Philbert. *Du traitement de l'obésité et de la polysarcie.* Thèse Paris, 1894.
Proust et **A. Mathieu.** *Hygiène de l'obèse.* Paris, 1897.
Ramond et **Flandrin.** De l'absorption des graisses dans l'intestin grêle. *C. R. Société Biologie*, 30 janvier 1904.
Raige-Delorme. *Dict. en 30 volumes*, 1842, t. XXV, art. Polysarcie.
Raymond. *Des Dyspepsies.* Thèse d'agrégation, 1878.
Robin (**Albert**). De l'influence des boissons sur la nutrition et dans le traitement de l'obésité. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 janvier 1886.
— Traitement de l'obésité. *Bulletin général de thérapeutique*, 1897.
— *Les maladies de l'Estomac.* Paris, 1904.
Saint-Germain (**de**). De l'obésité. *Gazette des Hôpitaux*, 1861.
Schlemmer. De l'obésité d'après les travaux allemands. *Union médicale.* Paris, 1885, tome 39, pages 1025-1027.
Sée (G.). *Les dyspepsies gastro-intestinales.* Paris, 1881.
— Des causes et du traitement physiologique de l'obésité. *Bulletin Académie de médecine*, 1885, tome 14, p. 1265.
— Les boissons et l'obésité. *Revue scientifique*, 1885.
Soupault. *Dyspepsies nerveuses.* Thèse Paris, 1893.
Vacher. *De l'obésité et son traitement.* Paris, 1873.
Vaulpré. *Obésité.* Thèse Montpellier, 1872.
Ville. Théorie de l'engraissement. *Journal de Médecine de Lyon*, 1846.
Wadd. *Cursory remarks on corpulence, or obesity, considered as a disease.* London, 1822.
Worthington. *De l'obésité, étiologie, thérapeutique, hygiène.* Thèse Paris, 1875.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

AVANT-PROPOS 5

HISTORIQUE 9

ÉTIOLOGIE 11

LA GRAISSE DANS L'ORGANISME 14

§ 1. — Origine des graisses dans l'organisme 14
§ 2. — Digestion. Absorption. Utilisation des graisses. Lipase 18

OBÉSITÉ ET SENSATION PRÉDIGESTIVES 23

§ 1. — Généralités 23
§ 2. — Alimentation. Appétit 25
§ 3. — Boissons et Obésité 29

OBÉSITÉ ET TROUBLES DYSPEPTIQUES 37

§ 1. — Fréquence des troubles dyspeptiques 37
§ 2. — Séméiologie gastrique. Nature des troubles 39
§ 3. — Le foie chez l'obèse 45

LES FONCTIONS INTESTINALES CHEZ L'OBÈSE 52

OBSERVATIONS 63

§ 1. — Fonctions gastro-intestinales normales 63
§ 2. — Troubles dyspeptiques 74

CONCLUSIONS 83

BIBLIOGRAPHIE 85

Saint-Brieuc. — Typ. F. GUYON, rue de la Préfecture. — (835-4-4).